

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Medizinischen Hochschule Hannover
(Direktor: Prof.Dr.med.Dr.h.c. H. Dietz)

**Aufbau und klinische Erprobung einer neuropsychologischen
Testreihe - dargestellt unter besonderer Berücksichtigung
der Untersuchung temporo-medialer Hirnerkrankungen**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Humanbiologie
der Medizinischen Hochschule Hannover

vorgelegt von
Norbert Ruckert
aus Hilpoltstein

Hannover 1990

Angenommen vom Senat der Medizinischen Hochschule Hannover
am 11.7.1990

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Hochschule Hannover

Rektor : Professor Dr. Dr. H. Hundeshagen

Referent: : Professor Dr. U. Tewes
Koreferenten : Professor Dr. D. Langer
Professor Dr. D. Eggert

Tag der mündlichen Prüfung : 30.8.1990

Vorwort

Allen, die bei der Planung und Erstellung der vorliegenden Arbeit mich unterstützt haben, möchte ich an dieser Stelle danken.

Mein besonderer Dank gilt

Herrn Prof.Dr.med.Dr.h.c. H. Dietz, der die Untersuchung der Patienten und die Durchführung der Arbeit ermöglicht und gefordert hat; das Bemühen, dabei auch den Blick für die geschichtliche und die klinische Dimension nicht zu verlieren, geht indirekt ebenfalls auf sein Wirken zurück;

Herrn Prof.Dr.med. H. Becker für seine Erlaubnis, die neuro-radiologischen Befunde der untersuchten Patienten zu verwerten;

den Ärzten der Neurochirurgischen Klinik für ihre Kooperation, speziell dem ehemaligen Oberarzt Prof.Dr.med. R.R. Renella, der mir die Thematik der temporo-medialen Hirnerkrankungen näher gebracht hat;

Frau K. Schulz, Frau S. Fischer und Herrn G. Wolski, die bei der Erstellung des Manuskripts und der Grafiken behilflich waren.

Hannover, im Mai 1990

Norbert Ruckert

Inhaltsverzeichnis

1.	EINLEITUNG	1
2.	KONZEPTE UND THEMEN DER NEUROPSYCHOLOGIE	4
2.1.	Die lange Vergangenheit und kurze Geschichte der Neuropsychologie	
2.1.1.	Das Gespenst in der Maschine	4
2.1.2.	Die Höhlen des Geistes	7
2.1.3.	Klinische und experimentelle Gehirnpathologie	10
2.1.4.	Das Problem der Symptomatik bei Hirngeschwulsten	13
2.1.5.	Das Ich und sein arbeitendes Gehirn	16
2.2.	Themen und Resultate der klinischen Neuropsychologie	
2.2.1.	Lateralität und funktionelle Asymmetrie des Gehirns	20
2.2.2.	Diskonnektionssyndrome nach Balkenläsionen	28
2.2.3.	Lappensyndrome nach umschriebenen Großhirnläsionen	33
2.2.3.1.	Parieto-occipitaler Cortex	33
2.2.3.2.	Temporalregion	37
2.2.3.3.	Frontaler Assoziationscortex	46
2.2.4.	Amnestische Syndrome	49
2.3.	Zwischenbilanz	52
3.	AUFBAU UND DURCHFÜHRUNG EINER NEUROPSYCHOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG	
3.1.	Herkommliche uni- und multivariate Testmethoden	53
3.2.	Methodik und Material der Untersuchung	59
3.2.1.	Entwicklung eines neuen Screeningverfahrens	59
3.2.2.	Kombinierte Anwendung von Standardtests	67
3.2.3.	Patientengruppe	71

4.	ERGEBNISSE	
4.1.	Auswertung des Screeningverfahrens	76
4.1.1.	Quantitative Auswertung	76
4.1.2.	Multivariate Analysen	78
4.1.3.	Subskalenbildung	84
4.2.	Auswertung nach klinischen Gesichtspunkten	87
4.2.1.	Einfluß organischer Parameter auf psychische Merkmale	87
4.2.2.	Testergebnisse vor und nach einer Operation in der temporo-medialen Region	91
4.2.3.	Fallbeispiele	98
5.	DISKUSSION	107
6.	ZUSAMMENFASSUNG	116
7.	ANHANG	
7.1.	Anmerkungen	118
7.2.	Abbildung 16 und Tabellen 21 - 33	120
7.2.	Abkürzungsverzeichnis	127
8.	LITERATURVERZEICHNIS	128

1. Einleitung

Die vorliegende Arbeit verdankt ihren Ausgangspunkt und ihre Fragestellung den Anforderungen, die an eine psychologische Diagnostik im Rahmen der neurochirurgischen Behandlung zu stellen sind. Untersucht werden hier fast ausschließlich Patienten, bei denen eine zerebrale Erkrankung bereits nachgewiesen ist. In diesem Tätigkeitsfeld wird der in der Neuropsychologie generell stattfindende Paradigmenwechsel, besonders deutlich: nämlich weg von der Aufgabe, eine Hirnschädigung erst festzustellen, hin zu dem Bemühen, diese quantitativ und qualitativ im Hinblick auf Therapie- und Rehabilitationsmaßnahmen zu bewerten.

Auf seiten der psychodiagnostischen Methodik steht demgegenüber einerseits das Festhalten am herkömmlichen Testinstrumentarium, andererseits die Entwicklung von unzähligen Forschungsmethoden ad hoc zur Klärung spezieller Fragen. Auf diesem Weg ist jedoch kaum ein Test in den Rang eines anerkannten standardisierten Verfahrens gelangt. So ist es z.B. bezeichnend, daß es hierzulande noch immer an einem brauchbaren klinischen Gedächtnistest mangelt.

Im Hinblick auf diese Sachlage sind für die vorliegende Arbeit zwei Ziele zu formulieren:

Zum einen soll auf Grundlage von theoretischen Modellen und klinischen Befunden ein neuer Untersuchungsansatz entwickelt werden. In Anknüpfung an Konzepte, die in der Tradition des russischen Hirnforschers A.R. Luria stehen, wird ein Screening-Verfahren als Vorstufe zu einer Serie weiterer psychologischer Tests vorgestellt.

Zum anderen soll damit ein Beitrag zur Frage nach der Differenzierung von hirnllokalen Syndromen geleistet werden. Der Schwerpunkt liegt dabei in der Untersuchung von Tumoren und nicht tumorösen Veränderungen im Schläfenlappen.

Die besondere Berücksichtigung dieser Fälle hat ihren Grund darin, daß durch Fortschritte auf dem Gebiet der Epilepsiechirurgie auch

die psychologische Untersuchung bei jenen Erkrankungen an Bedeutung gewonnen hat. Sie liegt vornehmlich darin, daß diese neurochirurgischen Behandlungen, bei denen es sich teilweise um sogenannte Wahleingriffe handelt, einer ausführlichen Diagnostik zur Abschätzung des Behandlungserfolges bedürfen. Die psychologische Untersuchung soll im Rahmen des präoperativen Prozedere abklären, ob sich aus dem Leistungsprofil Indizien für einen operativ zu entfernenden epileptogenen Focus ergeben und in welcher psychosozialen Lage sich die Patienten befinden. Postoperativ stellt sie einen wichtigen Bestandteil in der Evaluation des Behandlungserfolges dar. Zudem kann die Untersuchung nach mikrochirurgisch selektiver Exstirpation von Hirngewebe auch unser Wissen über die Zusammenhänge von Gehirn und psychischen Vorgängen erweitern.

Gegen den Trend, nur die jüngsten Novitäten anzuerkennen und wissenschaftshistorisch gewissermaßen einer Amnesie anheimzufallen, soll auch an ältere Konzepte und Resultate erinnert werden.

In Abwandlung einer Aussage von Ludwig J. Pongratz über die Entwicklung der klinischen Psychologie kann von einer langen Vergangenheit und einer kurzen Geschichte der Neuropsychologie gesprochen werden. Bereits die Einführung des neuen Terminus Neuropsychologie für unter anderen Namen schon länger bestehende Forschungsfelder legt dies nahe. Hinzuweisen ist ferner auf das in den letzten Jahren erheblich zugenommene Interesse an diesem Gebiet in der popularwissenschaftlichen Literatur und in der Verbandspolitik von Psychologenvereinigungen.¹

Ohne die Frage klären zu wollen, ob es sich nun um ein Spezialgebiet der Psychologie oder nur um die Fortsetzung der Neurologie mit psychologischen Mitteln handelt und ob der Terminus tatsächlich angemessen ist oder Bezeichnungen wie "Gehirntheorie des Bewußtseins"² wirklich besser passen, wird in der vorliegenden Arbeit in Anpassung an die mittlerweile durchgesetzte Terminologie der Begriff "Neuropsychologie" Verwendung finden.

Im ersten Teil der Arbeit werden nach einem kurzen geschichtlichen Abriß (2.1.) einige im Hinblick auf Großhirnläsionen relevante Befunde der klinischen Neuropsychologie referiert (2.2.). Bei dieser Gelegenheit werden zwar manche neuropsychologischen Testmethoden angesprochen; in einem gesonderten Abschnitt (3.1.) sollen aber nochmals methodische Aspekte behandelt werden, bevor der Aufbau der eigenen Untersuchung (3.2.) vorgestellt wird. Entsprechend werden auch die Ergebnisse unter methodischen und klinischen Aspekten dargestellt und diskutiert.

Zur Gestaltung der Arbeit sei im übrigen darauf hingewiesen, daß weiterführende Anmerkungen und ein Teil der tabellarischen Übersichten um der besseren Lesbarkeit willen im Anhang separat zusammengefaßt sind.

"Man mag die Gehirnabhängigkeit des psychischen Geschehens
höchst unerfreulich finden - sie ist ein gesichertes
Ergebnis der wissenschaftlichen Forschung"
(H. Rohrer)

2. Konzepte und Themen der Neuropsychologie

2.1. Die lange Vergangenheit und kurze Geschichte der Neuropsychologie

2.1.1. Das Gespenst in der Maschine

Die Vorstellung, daß psychisches Geschehen abhängig von physischen Vorgängen sei, unterstellt immerhin eine Unterscheidbarkeit eben dieser beiden Bereiche. Der Philosoph K. Popper spricht sogar von verschiedenen Welten (Welt 1, 2 und 3) und weist darauf hin, daß sich Differenzierungen in einem ähnlichen Sinne weit in die menschliche Vergangenheit zurückverfolgen lassen (Popper & Eccles 1982: 197-200).

Besonders die Erfahrung der Sterblichkeit hat die Menschen zu einer Unterscheidung zwischen Leib und Seele geführt, wobei letztere einen sehr schillernden Bedeutungsgehalt aufwies. So finden wir beispielsweise bei Homer mehrere Bezeichnungen für seelische Vorgänge wie thymos (Lebenswille, Energie), psyche (Schatten, Geist), nous (Verstand, Einsicht), die auch bei körperlichen Veränderungen (Verzauberung, Tod) erhalten bleiben.

Auch wenn also eine klare Distinktion zwischen leiblichen und seelischen Vorgängen vorgenommen wurde, war damit nicht unbedingt ein Materie-Geist-Dualismus impliziert. Vielmehr suchten etwa gerade die sogenannten Vorsokratiker nach einem materiellen Substrat des Lebens. Neben dem Feuer wurden vor allen Dingen der Atem bzw. die Luft als Seelenstoff angenommen. Der Milesier Anaximenes, der diese Ansicht beispielsweise vertrat, dürfte sich damit sicherlich³ im Einklang mit geläufigen Vorstellungen seiner Zeit befunden haben.

Demgegenüber wurden - vor allem in der pythagoreischen Tradition - Theorien formuliert, die das Wesen der Dinge in einem gesetzmäßigen Verhältnis von Zahlen begründet sahen und entsprechend zu einer immateriellen Seelenlehre führten. Weiterentwickelt findet sich diese besonders in der Seelenmetaphysik Platons.

Bezogen auf den Gegensatz, der aus der Gegenüberstellung der beiden genannten Lehrmeinungen resultiert und der in verschiedenen Kontroversen bis heute fortbesteht (vgl. 2.1.5.), nahm ein Denker wie Aristoteles eher eine vermittelnde Position ein: So geht er sozusagen induktiv von der Leibgebundenheit der Seele und ihrer Entwicklungsfähigkeit aus, kommt jedoch zu dem Schluß, daß die Seele nicht eine körperliche Substanz, sondern eine Substanz "dem Begriffe nach" darstellt. Die Seele ist also das, wodurch das Wesen der lebenden Materie bestimmt ist. "Ware das Auge ein Lebewesen, so ware seine Seele das Sehvermögen. Denn dies ist die Wesenheit des Auges im begrifflichen Sinne" (Aristoteles, Von der Seele II,1). Beim Menschen ist es entsprechend die tätige Vernunft (*nous poietikos*), die sein Wesen ausmacht. Dadurch vermag der Mensch z.B. bei Sinnestauschungen auch gegen den Augenschein an seinem Wissen festzuhalten und ein Bewußtsein seines Ichs zu entwickeln.

Noch deutlicher hat dies - unter christlich-theologischen Prämissen - Augustinus, der "Ahnherr der Ichpsychologie" (Pongratz 1967: 25) formuliert: "Kurz gesagt: Ich bin es, der durch das Gedächtnis sich erinnert, ich bin es, der durch den Intellekt denkt" (ebd.).

Wenn man die weitere Theoriegeschichte überblickt, haben nicht alle Versuche zur Lösung des psychophysischen Problems, wie es sich besonders nach Descartes' strenger Dichotomie von Materie und Geist stellte, jenes bereits erreichte Niveau halten können. Erinnert sei hier z.B. an mechanistische Theorien, die von der Abgeschlossenheit der physikalischen Kausalitätsbeziehungen (Poppers Welt 1) ausgehen und die Existenz bzw. Bedeutung spezifischer Bewußtseinszustände leugnen. Das Ichbewußtsein als Teil der Welt 2 muß solchen Ansätzen wie ein Gespenst im Mechanismus des Körpers erscheinen.

Systematisch betrachtet unterscheiden sich die jeweiligen Anschauungen darin, daß sie entweder unter Beibehaltung des Leib-Seele-Dualismus eine Parallelität der beiden Bereiche ohne gegenseitige Beeinflußbarkeit (Parallelismus) bzw. mit Interferenz (Theorie der Wechselwirkung) annehmen oder im Sinne einer Identitätstheorie einen Bereich in den anderen überführen wollen (Pantheismus bzw. Physikalismus).

Eng verbunden mit der Frage nach der Seele war von Anfang an die Frage nach ihrem Ort. Die darauf gegebenen Antworten trugen entscheidend zur Formulierung und Korrektur jener Auffassungen bei. So sind vor allem die materialistische Identitätstheorie etwa von J.-G. Cabanis, J. Moleschott oder L. Büchner nur auf dem Hintergrund der epochalen naturwissenschaftlichen Forschungen, speziell der Hirnforschung, zu verstehen (vgl. auch Grünthal 1968).

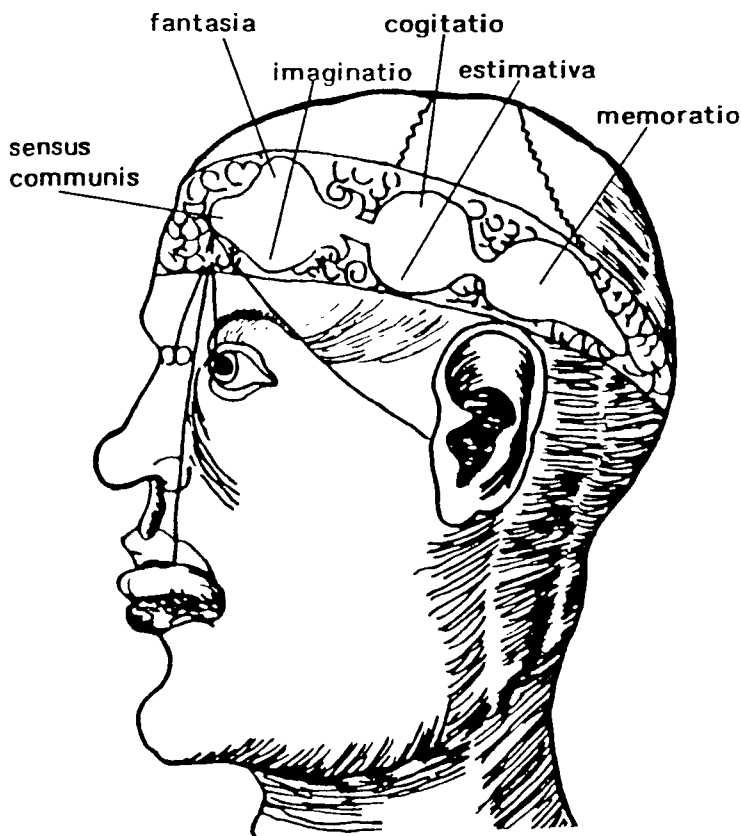


Abb.1 Lokalisation psychischer Funktionen in den Hirnventrikeln nach G. REISCH "Margarita Philosophica"(1504)

2.1.2. Die Höhlen des Geistes

Daß psychische Prozesse vom Gehirn abhängig oder gesteuert sind, war nicht immer eine allgemein geteilte Überzeugung. Von Aristoteles ist bekannt, daß er die Vernunftseele im Herz lokalisierte und dem Gehirn hauptsächlich eine Kühlfunktion für die Blut- und Luftzirkulation zuschrieb. Weniger bekannt dürfte sein, daß sich auch I. Kant nicht ganz mit der Vorstellung anfreunden mochte, die Seelenfunktionen hätten im Gehirn ihren Ausgangspunkt. Der kritische Geist von Königsberg ließ sich von einer sogar ihm gewidmeten Schrift "Über das Organ der Seele" (1796) des Anatomen S.T. Soemmering⁴ jedenfalls nicht eines Besseren belehren (vgl. Marfeld 1970).

Auf weit weniger Zustimmung dürften jedoch diejenigen gestoßen sein, die als erste die Bedeutung des Gehirns erkannten und verkündeten. Soweit wir wissen, gebührt dieses Verdienst den antiken Naturforschern Alkmaion von Kroton und Hippokrates von Kos. Gegenüber eher mythologischen Interpretationen der Epilepsie behauptet die Hippokratische Schrift "Über die heilige Krankheit": "In Wirklichkeit aber ist das Gehirn schuld an diesem Leiden, wie an den schlimmsten anderen Krankheiten". Was die konkreten Vorstellungen über den Ablauf der psychischen Funktionen (mittels Körpersäften und Zirkulation) anbelangt, kam die hippokratische Schule allerdings über den damaligen Wissensstand kaum hinaus.

In der Pneumalehre von Galenus finden sich jene Vorstellungen weiterentwickelt. Eine zentrale Rolle für die Entstehung und Steuerung psychischer Leistungen (Vorstellen, Denken, Gedächtnis) spielen dabei die Hirnventrikel und die als Röhren gedachten Nerven. Während Galenus selbst den Sitz der Seele eher in der Hirnsubstanz vermutete, wurde er von seinen Nachfolgern mehr in die Ventrikelhöhlen verlegt (vgl. Clarke & O'Malley 1968: 473). Die unter dieser Vorstellung erarbeiteten Konzepte sollten, wie Darstellungen zu Beginn der Neuzeit zeigen (vgl. Abb. 1), über 1500 Jahre lang die Überlegungen zum Sitz der Seele bzw. des Geistes prägen.

Gegenüber der weit verbreiteten Ventrikellehre vertrat der Philosoph R. Descartes (1598-1649) den neuen Gedanken, daß die Seele ein einheitliches Kontrollzentrum und ihr Sitz in der unpaarigen Zirbeldrüse (Pinealis) anzusiedeln sei. Von dort aus würden die Lebensgeister aus ihren Höhlen zu den jeweiligen motorischen und sensorischen Leistungen aufgerufen.

Noch mehr an Bedeutung verloren die Ventrikel im Konzept des englischen Forschers Th. Willis (1621-1675). In Anknüpfung an Galen verlegt er neben den sensorischen und motorischen auch die - heute sogenannten - kognitiven Funktionen in die Hirnsubstanz:

"But more particularly it is possible to conceive of a middle part of the brain, a kind of interior chamber of the soul equipped with dioptric mirrors in the innermost part of which images or representations of all sensible things, sent in through the passages of the nerves, like tubes or narrow openings, first pass through the corpora striata as through a lens; then they are revealed upon the corpus callosum as if on a white wall, and so induce perception and at the same time a certain imagination of the things sensed" (zitiert nach Clarke & O'Malley 1968: 473).

Die nächste Verarbeitungsstufe nach der Imagination wäre entweder die Abspeicherung im Gedächtnis oder ein Handlungsimpuls als Reaktion auf das Wahrgenommene.

Nach der Einschätzung von Clarke und O'Malley (1968) waren in den folgenden 100 Jahren nach Th. Willis keine wesentlichen Fortschritte in dem Problem der Hirnlokalisation zu verzeichnen.

Der ebenfalls aus England stammende Arzt W. Cullen (gest. 1790) hat zwar zur Funktionsweise ("Nerventätigkeit") des Gehirns, das er unzertrennlich mit der Seele verknüpft sah, einen wichtigen Beitrag geleistet; hinsichtlich der Lokalisation psychischer Funktionen gingen von ihm jedoch keine umwälzenden Erneuerungen aus. Dies sollte F.J. Gall (1755-1828) vorbehalten sein, der mit dem Entwurf seiner Phrenologie Aufmerksamkeit erregte. Er gab die Suche nach einem einheitlichen Zentrum der Seele zugunsten der Annahme vielfacher Organe im Gehirn auf.

Für jede wichtige psychische Funktion oder Eigenschaft war demnach ein eigenes Organ mit einem bestimmten Ort in der grauen Rindensubstanz des Gehirns zuständig. Die Anzahl dieser Bezirke hing entsprechend von der jeweiligen Klassifizierung jener Eigenschaften und Funktionen ab. So nahm Gall selbst 27 Funktionsbereiche an (z.B. Freundschaft-, Eitelkeit-, Erwerbs-, Mord-, Farb-, Zahlen-, Sachgedächtnis-, Sprachsinn), während sein Anhänger J.C. Spurzheim (1776-1832) noch weitere Differenzierungen vornahm. Neben seinen Verdiensten um die Hirnanatomie wurde durch Galls spekulative Konstruktion seiner Phrenologie auch der darin enthaltenen Erkenntnis einer funktionalen Spezialisierung des Gehirns vielleicht nicht die ihr gebührende Beachtung beigemessen. Nicht annehmbar war allerdings der Kurzschluß einer unmittelbaren - quasi Punkt für Punkt - Verknüpfung von psychischer Eigenschaft und organischem Substrat.

Ein Zeitgenosse Galls, der bereits erwähnte Anatom Soemmering, führte dagegen z.B. an, daß für nahezu jeden Teil der Gehirnmasse nach dessen Schädigung eine Kompensation beobachtet werden könne. Für den Sitz der Seele kam für ihn daher wieder mehr die Ventrikelflüssigkeit in Frage.

Letztlich blieben die Versuche, einen eng umschriebenen einfachen Sitz der Seele im Gehirn zu lokalisieren, empirisch unbelegt und logisch widersprüchlich (vgl. z.B. Fechner 1860). Vor allem angeregt von dem französischen Physiologen P. Flourens (1794-1867) wurden holistische Auffassungen, die die Seelentätigkeit auf das Zusammenwirken mehrerer oder aller Teile des Gehirns zurückführen, dominierende Lehrmeinung.

Der Standpunkt, daß das Großhirn keine amorphe Masse sei, sondern eine funktionelle Spezialisierung aufweise, gewann erst aufgrund klinischer und experimentell präzisierter Befunde wieder an Bedeutung. Einige dieser Befunde sollen im folgenden skizziert werden.

2.1.3. Klinische und experimentelle Gehirnpathologie

Entscheidende Impulse zur Erneuerung der Lokalisationsforschung gingen im 19. Jahrhundert von Paris aus. So hatte dort J.-P. Bouillaud (1825) Gall's Vermutungen über ein Sprachorgan im anterioren Abschnitt des Gehirns wieder aufgenommen. Ein gut dokumentierter empirischer Beleg konnte dafür dann 1861 durch P.P. Broca erbracht werden. Bei der Sektion eines Falles von Aphasie ("Aphemie") fand er eine vor allem die dritte Stirnhirnwindung betreffende Läsion der linken Hemisphäre. Die Bedeutung dieser Region für die Sprachexpression sah Broca durch die Analyse von Befunden ähnlicher Fälle bestätigt.

In Abhebung von den frontalen Hirnregionen, die für die Bewegungsvorstellungen, somit auch die Sprachmotorik, verantwortlich seien, betonte C. Wernicke (1874) die Bedeutung des "Hinterhaupt-Schläfhirns" für das Sprachverständnis. Nach seiner Modellvorstellung ist diese Region der Ort, an dem die sprachliche Wahrnehmung mit bereits vorhandenen Erinnerungsbildern verknüpft und dann erst zum Entwurf eines entsprechenden Ausdrucks in die Broca'sche Region geleitet werden.

Mit diesem Konzept eines psychischen Reflexbogens versuchte Wernicke, die verschiedensten aphasischen Symptome einer Störung des sensorischen, des motorischen Zentrums oder der sie verbindenden Leitungsfasern (Leitungsaphasie) zuzuordnen. Darüberhinaus hoffte er, mit seinem Aphasiemodell auch ein Paradigma für andere "psychische Herderkrankungen" gefunden zu haben.

Die vor allem auf klinischen Beobachtungen basierenden Theorien wurden durch experimentelle Forschung bestätigt. So konnten für die motorischen Regionen E. Hitzig und G.Th. Fritsch in Hundexperimenten nachweisen, daß sich durch Stimulation verschiedener Areale unterschiedliche Bewegungsmuster hervorrufen lassen. Nach beidseitiger Entfernung des Temporallappens (bei Affen) fanden 1888 E.A. Schäfer und S.M. Brown Wesensveränderungen und Gedächtnisdefizite, jedoch keine Störungen der auditiven Sinneswahrnehmung.

Neben den an Tieren gezielt vorgenommenen Läsionen dienten als weitere Beobachtungsquelle umschriebene Stich- und Schußverletzungen bei Menschen, besonders bei Kriegsoffizieren. In diesem Zusammenhang ist das Werk von Kleist (1934) zu nennen; dessen "Gehirnpathologie" kann für unsere Fragestellung bis heute als Standardwerk angesehen werden.

Bemerkenswerterweise findet sich in Kleist's Ausführungen das Modell eines psychischen Reflexbogens wieder. Er ist in drei Phasen unterteilt, nämlich Motivation, Entschluß und Handlung. In jeder Phase spielen höhere psychische (Willensvorgänge) und niedere psychomotorische (Regung und Bestrebungen) Kräfte eine Rolle, ohne daß sie deckungsgleich oder parallel ablaufen müßten (s. Abb. 2).

Die Struktur, die den Prozessen in der Großhirnrinde zugrunde liegt differenziert Kleist zuerst nach Sinnessphären. So ist z.B. der Hinterhauptslappen die optische, der Schläfenlappen die akustische Sphäre und das orbito-cinguläre Gebiet eine Sphäre der vom Ich geleisteten Innenempfindungen. Innerhalb jeder Sinnessphäre ist zwischen einer eigentlich sensorischen, einer motorischen und einer psychischen Zone zu unterscheiden.

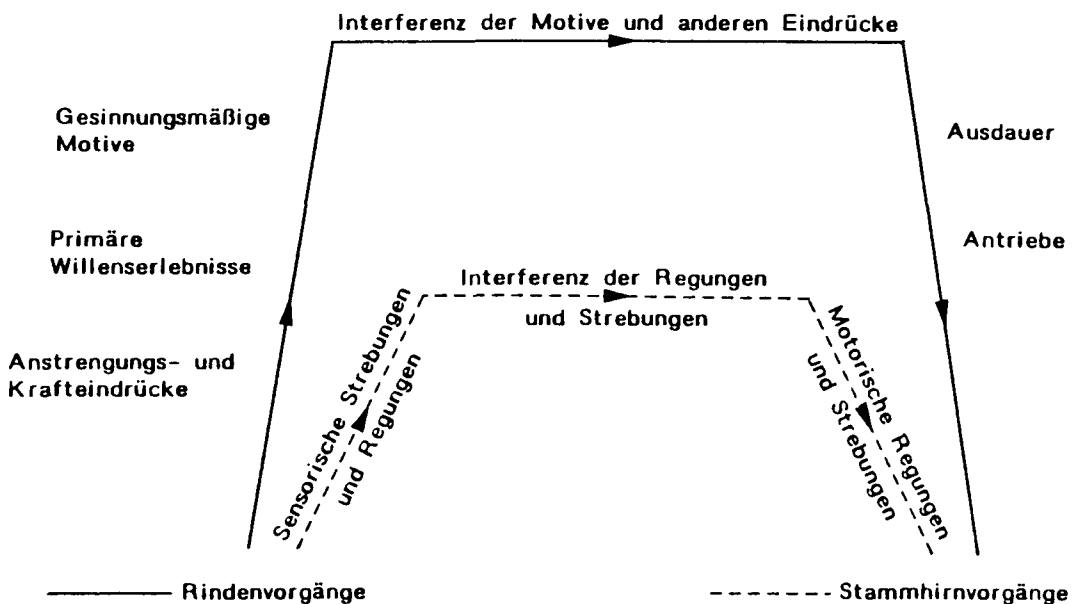


Abb. 2 Schema des Reflexbogens der Psychomotorik und Willensvorgänge (nach KLEIST)

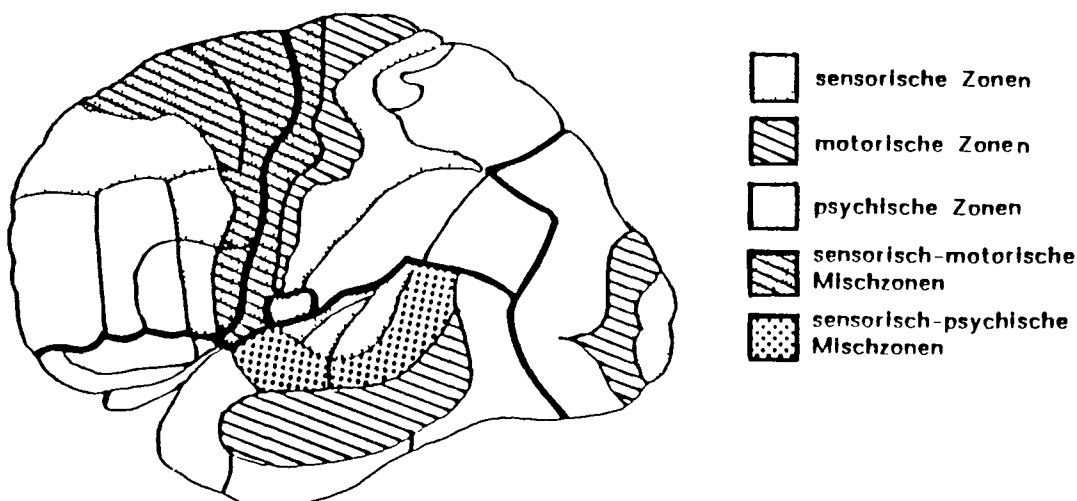


Abb. 3 Funktionale Gliederung des Großhirns (nach KLEIST)

Der Temporallappen ist nach folgendem Funktionsplan aufgebaut:
Die Felder der ersten und zweiten Querwindung stellen eine primär akustisch-sensorische Zone für Geräusche, Töne und Laute dar. Eine höhere Stufe der Verarbeitung im Wort- und Melodieverständnis findet dann in der Zone statt, die ungefähr dem Brodmann-Feld 22 entspricht. Sie kann als Übergangszone zu den höheren akustisch-psychischen Leistungen wie Namens-, Satz- und Sinnverständnis gelten; diese werden in der temporalen Außenzone, hauptsächlich in Feld 20 und 37 lokalisiert. Schließlich vermutet Kleist seiner Einteilung gemäß eine akustisch-motorische Zone für Aufmerksamkeit und Hörbewegungen im Feld 21 und evtl. 38.

Medial gelegen befindet sich zudem die Riechphäre ohne eindeutig erkennbarer Dreiteilung in sensorisch, motorisch und psychisch. Unterschieden wird von Kleist aber eine Zone für gegenständliche äußere und eine für vegetative innere Geruchspereptionen.

Kleist's Systematik wirkt in einigen Punkten etwas zu schematisch und entspricht nicht immer so detailliert den klinischen Tatsachen. Bei der Würdigung seiner Gehirnpathologie ist allerdings zu berücksichtigen, daß sie vor allem auf Studien akuter und eng umschriebener Schußverletzungen beruht. Für andere zerebrale Erkrankungen muß sein System nicht in gleicher Weise zutreffen. Insbesondere im Falle einer Gehirngeschwulst ist mit einer komplexeren Symptomatik zu rechnen.

2.1.4. Das Problem der Symptomatik bei Hirngeschwülsten

Bei progredienten Raumforderungen wie Hirntumoren ergeben sich mindestens zwei zusätzliche Probleme in der Beurteilung der Symptome: Zum einen die Wachstumsgeschwindigkeit und ihr Einfluß auf Kompensationen von Störungen und zum anderen die unterschiedlichen Nah- und Fernwirkungen einer Hirngeschwulst.

Auch die Hirnforscher des 19. Jahrhunderts waren sich dieser Problematik natürlich bewußt. So differenziert der in Hannover als Nervenarzt tätige L. Bruns in seiner Monographie zu Geschwülsten des Nervensystems zwischen allgemeinen und lokalen Wirkungen, die reizend, komprimierend oder zerstörend sein können.

Zu den allgemeinen Erscheinungen, die vorwiegend von einer Steigerung des Hirndrucks herrühren, rechnen Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Änderung der Puls- und Atemfrequenz, Krampfanfälle, psychische "Anomalien, ... und last not least die Stauungspapille" (Bruns 1897: 60). Unter den psychischen Anomalien finden sich in typischer Weise Benommenheit oder gelegentlich psychotische Bilder mit meist manischer oder melancholischer Färbung. Eine direkte Herleitung der Psychose von Art und Ort der Hirngeschwulst wird jedoch zurückgewiesen; primär werden hauptsächlich erbliche Dispositionen für Psychosen angenommen.

Lokale Symptome setzen sich aus eigentlichen Herdstörungen in unmittelbarer Umgebung des Tumorsitzes und aus Störungen der benachbarten Areale (Nachbarschaftssymptome) zusammen. Fernsymptome im Sinne einer umschriebenen Funktionsstörung weit entfernt liegender Strukturen können ebenfalls lokal bedingt sein. Häufig kommen als Ursache für Fernsymptome indes auch Allgemeinstörungen (s. oben) in Betracht.

Im Falle einer Geschwulst im Schläfenlappen zählt Bruns eine sensorische Aphasie in der Regel bei Beteiligung der linken Gehirnhälfte, eine Taubheit auf dem der Läsion gegenüberliegenden Ohr sowie Anfälle besonders mit Aurasymptomatik (z.B. Geruchs- und Geschmacksempfindungen) zu den primären Herdstörungen. Als Nachbarschaftssymptome werden Jackson-Anfälle und Hemianopsie genannt.

In der Folgezeit wurden mehrfach Synopsen von psychischen Störungen bei Hirntumoren zusammengestellt, im deutschsprachigen Raum etwa von P. Schuster (1902) und F. Stern (1914). Auf ihre Ergebnisse und Statistiken zu einzelnen Lappensyndromen wird später noch zurückzukommen sein (vgl. 2.2.3.). Konzeptionell bietet ihre Systematik jedoch keine wesentlichen Neuerungen.

Großere Aufmerksamkeit verdient in dieser Hinsicht die Arbeit des Züricher Psychiaters H. Walther-Buel (1951). Bei Auswertung von 600 Hirntumorpatienten der Krayenbuhl'schen Klinik fand er in 70 % der Fälle vor der Behandlung psychische Auffälligkeiten. In der Mehrzahl handelt es sich um organische Psychosyndrome. Walther-Buel hebt hervor, daß hierbei zu unterscheiden ist zwischen einem (chronischen) organischen Psychosyndrom im engeren Sinne und einer (akuten) Bewußtseinstörung; beide Formen fanden sich jeweils in einem Viertel der ausgewerteten Fälle. Ersteres ist charakterisiert durch die Trias von Störungen der Assoziationsfähigkeit, der Affektivität und besonders des Frischgedächtnisses. Bei den Trübungszuständen, die von leichter Benommenheit bis zu soporösen und komatösen Zuständen reichen, stehen Störungen der passiven Aufmerksamkeit, hochgradige Ermüdbarkeit und Desorientiertheit im Vordergrund; nicht selten unterliegt ihre Intensität auffälligen Schwankungen. Walther-Buel räumt ein, daß die Differenzierung zwischen beiden Formen zumal bei nur leichten Störungen nicht immer gelingt und gerade bei Hirntumoren eine Kombination bzw. Mischung von beiden vorliegen kann (Komplexsyndrom). Am "Trübungssyndrom als Prototyp einer bloß funktionellen Erschwerung der Hirnrindenleistungen bis zur totalen Außerfunktionssetzung bei organisch unversehrtem Substrat" (1951:191) mochte er aber festhalten.

Weitere psychische Störungen organischen Gepräges stellen in seinem Material die symptomatische Epilepsie (Häufigkeit 15 %), die sogenannten Werkzeugstörungen (9,3 %), das Symptom der Schlafsucht (2,3 %) bei diencephalem Sitz des Tumors und schwere Antriebsstörungen (0,5 %) im Rahmen eines Stirnhirnsyndroms dar.

Primär nicht organische Syndrome, die sich vor allem in Affekt- und Verhaltensänderungen manisch, depressiver oder schizophrener Art manifestierten, waren eher selten (4,5 %). Die psychische Symptomatik bei Tumoren ist demnach weitgehend durch Monotonie gekennzeichnet.

Walther-Buel betont ausdrücklich, daß für die Ausprägung der Symptome neben Art, Ort und Ausdehnung der raumfordernden Prozesse individuelle Faktoren wie Alter, Konstitution und erbliche Dispositionen ausschlaggebend sind. In der Frage der Lokalisation psychischer Vorgänge ist er infolgedessen zurückhaltend. Er nimmt lediglich eine Zuordnung der intellektuellen Sphäre zur Hirnrinde und der Affekt- bzw. Antriebssphäre zum Hirnstamm vor. Eine engere Lokalisation einzelner psychischer Funktionen wie Vorstellen, Merken u.a. lehnt Walther-Buel ab, da bei jeder psychischen Aktivität das Gehirn als Ganzes tätig sei. Dabei müssen nicht völlig gleichmäßige Erregungsverteilungen angenommen werden; es können durchaus quantitative Unterschiede vorliegen (etwa "Praponderanz des Stirnhirns"). Walther-Buel bezieht sich hierbei auch auf Überlegungen von K. Goldstein (1925), daß umschriebene Herde in der Hirnrinde die Gesamtleistung des Gehirns eben in der Art und Weise beeinträchtigen können, daß die Aufteilung der Erregung bzw. Aufmerksamkeit auf jeweils vorrangige und nebensächliche Dinge gestört ist ("Figurhintergrundsstörung").

2.1.5. Das Ich und sein arbeitendes Gehirn

Die Skepsis gegenüber Versuchen einer engen Lokalisation höherer psychischer Leistungen teilte auch der 1977 verstorbene sowjetische Psychologe A.R. Luria. Er verwarf jedoch nicht sämtliche Lokalisationsbemühungen, sondern schuf auf der Basis von Arbeiten vor allem der "Vygotsky-Schule" ein theoretisch bedeutendes Konzept, das sich infolge einer erst später erfolgenden Modernisierung der neurologischen Diagnostik in seinem Lande auch klinisch lange bewahren mußte. Eine deutschsprachige Zusammenfassung seiner immensen Forschungen findet sich in einem seit längerer Zeit leider vergriffenen Buch (Luria 1970), eine englischsprachige in: "The Working Brain. An introduction to neuropsychology" (1973).

Luria führt in sein Konzept die Begriffe Funktion, Lokalisation und Symptom neu ein. Das Verständnis von Funktion, die sich an einem partikularen Organ festmachen läßt, erweitert er im Sinne funktionaler Systeme (etwa in Analogie zur Atemfunktion im somatischen Bereich). Diese Systeme zeichnen sich dadurch aus, daß bestimmte Aufgaben durch unterschiedliche Methoden und variable Mechanismen einer gleichwertigen Lösung zugeführt werden können; das entsprechende Lösungsverhalten ist dabei nicht einfach aus vielen kleinen Einzelimpulsen, sondern aus komplexen Rückkopplungsmechanismen zusammengesetzt, die zudem einer sozialen Modifikation und individuellen Entwicklung unterliegen. Diese ontogenetische Dimension berührt auch das Konzept der Lokalisation. Wenn sich in der kindlichen Entwicklung die Kulturtechniken von einer elementaren anschauungsgebundenen zu einer abstrakten reflexiven Form verändern, ist auch eine jeweils unterschiedliche zerebrale Organisation anzunehmen. So ist es etwa ein Unterschied, ob ein Kind oder ein Erwachsener von einer Läsion sehr elementarer kognitiver Funktionen (z.B. im visuellen Cortex) betroffen ist. Während beim Kind damit auch die Ausbildung höherer kognitiver Funktionen erschwert sein wird, so können beim Erwachsenen eben diese bereits ausgebildeten Funktionen eventuell zur Kompensation genutzt werden.

Entwicklungsgeschichtlich bedeutsam ist für die zerebrale Lokalisation beim Menschen im Unterschied zum Tier schließlich die Einbeziehung externer Mechanismen bei mentalen Prozessen (einfaches Beispiel: Knoten im Taschentuch). Durch die mannigfache Verbindung interner und externer Mechanismen kommt es so zu ontogenetisch spezifischen zerebralen Organisationen; mit Leontjev spricht Luria hier gar von "neuen Funktionsorganen".

Richtig daran ist sicherlich, daß aufgrund der Komplexität mentaler Vorgänge diese immer auf der Zusammenarbeit mehrerer Zonen des Gehirns beruhen. Daraus folgt, daß nach einer Läsion vom Symptom nicht einfach auf die Lokalisation geschlossen bzw. bei genauer Kenntnis der Läsion die jeweilige (ausgefallene) Funktion nicht ausschließlich in der betroffenen Stelle lokalisiert werden kann. In der Symptomatologie oder Syndromanalyse ist es daher erforderlich, "synthetische" mentale Aktivitäten wie Wahrnehmung, Konzentration, Gedächtnis, Sprache und Denken näher aufzuschlüsseln und auf ihre Zusammenhänge hin zu untersuchen.

Exemplarisch kann dies anhand der Analyse von Ausfällen nach linkshirnigen parieto-occipitalen Läsionen illustriert werden: Neben Schwierigkeiten in der Bewegungsorganisation (Ataxie) sind häufig Störungen der räumlichen Wahrnehmung (u.a. Uhrzeit- und Fingeragnosie), der einfachen Rechenleistungen (wie Subtrahieren) und im Verständnis von Sprachstrukturen mit zeitlicher oder räumlicher Beziehungslogik (z.B. "Vaters Bruder") zu beobachten. Man kann also davon ausgehen, daß hier eine diesen Funktionen gemeinsame ("spatiale") Dimension gestört ist. Bei Läsionen an anderer Stelle (z.B. links temporal) kann diese Dimension wiederum intakt sein, und Sprach- oder Rechenstörungen wären dann der Störung einer anderen ("linguistischen") Hauptdimension zuzuschreiben.

Systematisch teilt Luria die unterschiedlichen Funktionen drei Hauptbereichen zu: Die erste Funktionseinheit ist für die Regulation der Wachheit und des Aktivitätsniveaus zuständig, in der Hauptsache handelt es sich hierbei um Erregungs- und Hemmungsprozesse, die von tieferliegenden Strukturen (besonders formatio reticularis) auf das Großhirn und im Sinne einer absteigenden Kontrolle auch vice versa ausgeübt werden.

Die zweite Funktionseinheit dient der Aufnahme, Auswertung und Speicherung externer Informationen und wird dem rückwärtigen Bereich des Gehirns (Occipital-, Parietal- und Temporalregion) zugeordnet; die Arbeitsweise dieses Bereichs läuft hierarchisch von primären sensorischen (visuellen, taktilen, auditiven) Feldern über sekundäre Einheiten für komplexe Mustererkennung bis zur intermodalen Verarbeitung in einem tertiären Feld.

Die dritte Einheit schließlich wird vom entwicklungsgeschichtlich jüngsten Teil des Gehirns, dem Frontalhirn repräsentiert und erfüllt kurz zusammengefaßt die Aufgabe der Programmierung, Ausführung und Regulation von Handlungen (vgl. 2.2.3.3.). Der regulierenden Funktion der Sprache fällt dabei eine wichtige Rolle zu; nach Luria beruht nämlich das Entwerfen von Plänen und deren kontrollierte Ausführung auf einer inneren Sprache, die vor allem in der linken Gehirnhälfte lokalisiert ist.

Ähnlich hoch bewertet wird die sprachlich-logische Funktion der linken Hemisphere von J. Eccles. Er vertritt in dem mit K. Popper publizierten Buch "Das Ich und sein Gehirn" (Popper & Eccles 1982) die These, daß primär nur die sprachdominante Seite Ort von Bewußtsein und Geist sei. Auf einige der Befunde, die Eccles als Belege seiner Theorie dienen, wird in den folgenden Themenschwerpunkten noch einzugehen sein. An dieser Stelle ist jetzt jedoch die wissenschaftstheoretische Position jener Konzeption zu würdigen (vgl. auch Sperry 1980; Creutzfeld 1984).

Eccles und Popper vertreten bezüglich des Leib-Seele- bzw. Gehirn-Geist-Problems die Position des Interaktionismus. Damit wird behauptet, daß das Gehirn als physikalische Größe und der sogenannte selbstbewußte Geist zwei getrennten Welten angehören, die jedoch wechselseitig aufeinander einwirken können.

Die Schnittstellen, über die der selbstbewußte Geist mit dem Gehirn kommuniziert und so erst den einheitlichen Charakter des Erlebens vermittelt, sind "Liaison-Zentren" der sprachdominanten Großhirnhälfte (vor allem Felder 39, 40 und Prafrontallappen). Hierüber werden einerseits die mannigfachen Aktivitätsmuster des

Gehirns abgetastet, ausgewählt und integriert, andererseits werden diese Aktivitätsmuster auf Intervention des Geistes auch verändert (Bereitschaftspotential als Indiz).

Dem Kerngedanken des Interaktionismus, daß Geist und Gehirn sich reziprok beeinflussen, stimmt auch R. Sperry (1980) zu. Gegenüber der dualistisch anmutenden Annahme einer Geist-Welt weist er aber darauf hin, daß mentale Organisations- und Steuerungsprozesse nur von neurophysiologischen Strukturen generiert werden können und nicht getrennt davon existieren. Sperry favorisiert also eindeutig ein monistisches Konzept. Offenbar ist die Frage, welcher Konzeption der Vorzug zu geben sei, aber nicht eindeutig geklärt, da in jüngster Zeit sich auch wieder verstärkt identitätstheoretische bzw. reduktionistische Positionen zu Wort melden (z.B. Rexrodt 1981; Churchland 1986) und das sicher geglaubte Fundament des Interaktionismus ins Wanken bringen konnten.

Im Resümee läßt sich feststellen, daß vermutlich kein Weg an dem Paradoxon vorbeiführt, daß das Gehirn einerseits Ursprung des selbstbewußten Ichs ist, andererseits diesem als Arbeitsmedium bzw. -mittel dient. Sofern dieser Widerspruch im Begriff "Neuropsychologie" bewahrt wird, mag diese Bezeichnung auch eher angehen als etwa "Gehirntheorie" und "Gehirnpathologie" (vgl. Anm. 2). Alle Versuche, eine Seite dieses widersprüchlichen Verhältnisses zu tilgen oder auf die andere Seite zurückzuführen, sind wohl als gescheitert zu betrachten. Daß und warum das so ist, kann immer noch von Denkern wie Aristoteles oder Hegel gelernt werden. Daß es sich hier tatsächlich um eine philosophische Frage handelt, zeigt sich nochmals daran, daß die Kontroversen mehr auf unterschiedlichen Interpretationen von Befunden als auf divergenten Ergebnissen der Hirnforschung selbst beruhen. Auf vielen Sachgebieten konnte hier doch ein umfangreiches gesichertes Wissen gewonnen werden. Unter thematischen Gesichtspunkten soll einiges davon im folgenden skizziert werden.

2.2. Themen und Resultate der klinischen Neuropsychologie

2.2.1. Lateralität und funktionelle Asymmetrie des Gehirns

Ein Ausgangspunkt neuropsychologischer Theorien und Spekulationen ist die Tatsache, daß das paarig angelegte Gehirn morphologisch vermutlich (vgl. Geschwind & Levitsky 1968; Rubens 1977) und funktionell sicherlich Seitenunterschiede aufweist.

Sehr schnell stellt sich die Frage, inwieweit die laterale Dominanz peripherer Organe (Gliedmaßen, Sinnesorgane, innere Organe) damit zusammenhängt. Eine eindeutige Beziehung konnte, soweit zu sehen ist, nicht hergestellt werden. Möglicherweise spielen hier auch methodische Probleme, periphere und zerebrale Lateralitätseffekte präzise zu erfassen, eine Rolle; aber die relativ hohe Variation der Forschungsergebnisse ist doch als Indiz dafür zu werten, daß es sich um ein komplexes Phänomen mit einer hohen biologischen und psychologischen Variationsbreite handelt. Angesichts dieser Komplexität können nur einige Befunde in Grundzügen referiert werden.

Die Erfassung einer funktionellen Überlegenheit steht vor der Schwierigkeit, welches Klassifikationskriterium herangezogen werden soll (Problem der Operationalisierung). Bei den Extremitäten werden Kriterien wie Geschicklichkeit und Kraft (Leistungsdominanz) oder Bevorzugung bei alltäglichen Tätigkeiten (Präferenzdominanz) erfragt oder getestet.

Die Befunde sind dabei nicht immer deckungsgleich. In der Frage der Händigkeit kommt hinzu, daß sie einer kulturellen Überformung zugunsten der rechten Hand unterliegt und Mischformen begünstigt werden. Unter Berücksichtigung bzw. Kontrolle der genannten Bedingungen finden sich in einer Normalpopulation etwa folgende Häufigkeitsverteilungen: ca. 5 % eindeutige Linkshänder, ca. 20 - 25 % Beidhänder und 70 - 75 % eindeutige Rechtshänder. Der Anteil von Linkshändern ist bei männlichen, der Anteil von Ambidextrern beim weiblichen Geschlecht tendenziell höher (vgl. Annett & Kilshaw 1983; Butler 1984).

Bestimmt man auch die Dominanz der unteren Extremitäten, dann fällt die Dominanz des Beines und der Hand nicht immer seiten-gleich aus; Ullmann (1974) referiert Befunde, die eine sogenannte gekreuzte Asymmetrie bei einem Anteil von 25-35 % der Linkshänder und bis zu 50 % der Rechtshänder vermuten lassen!

Aufgrund der angeführten Daten ist es fast nicht mehr verwunderlich, daß auch der Zusammenhang von Handigkeit und "Hirnigkeit" nicht bei 100 % gleichsinnig ist. Die spätestens seit den Ergebnissen von Broca bekannte Beziehung von Sprachdominanz der linken Gehirnhälfte und Handigkeit stellt sich nach heutigem Wissensstand so dar, daß bei über 95 % der Rechtshänder die Sprache in der linken Gehirnhälfte lokalisiert ist; unter Links- und Beidhändern trifft dies in ca. 70 % der Fälle zu, während die übrigen zu etwa gleichen Anteilen entweder eine rechtsseitige oder beidseitige zerebrale Lokalisation der Sprache aufweisen (Annett 1976; Strauß & Wada 1983). Die Daten entstammen hauptsächlich Untersuchungen, die bei aphasischen Patienten mit unilateraler Hirnerkrankung oder nach der künstlichen Stillegung einer Hemisphäre mittels einer Natrium-Amytal-Injektion (Wada & Rasmussen 1960) durchgeführt wurden.

Zum anderen wurden Untersuchungsverfahren eingesetzt, die sich Lateralitätsphänomene in der optischen und akustischen Wahrnehmung zunutze machen. Sie sind nicht invasiv und können auch außerhalb klinischer Fragestellungen eingesetzt werden. Zwei der wichtigsten Verfahren, die Eingang in die neuropsychologische Diagnostik gefunden haben, sollen kurz vorgestellt werden.

Zur Untersuchung der auditiven Wahrnehmung hat sich das dichotische Hören als hilfreich erwiesen. Diese von D.E. Broadbent 1956 ursprünglich zur Aufmerksamkeitsforschung entwickelte Methode beruht auf der simultanen Darbietung unterschiedlicher Stimuli für jedes Ohr. Es ist vor allem das Verdienst von Doreen Kimura (1961, 1967), gezeigt zu haben, daß bei Rechtshändern nach Vorgabe von verbalem Material (Wörter, Zahlen) meist das rechte Ohr, in der Wahrnehmung nonverbaler Reize (z.B. Melodien) dagegen das linke Ohr überlegen ist.

Kimuras Arbeit regte eine kaum mehr überschaubare Fülle weiterer Studien an. Die Beschaffenheit des Materials war dabei ein wichtiger Gegenstand der Experimente; so konnte die Überlegenheit des rechten Ohrs näherhin für Konsonantenverbindungen, unsinnige Silben und kurze oder rückwärts dargebotene Sprachlaute und die des linken Ohrs für Umweltgeräusche (Vogelgezwitscher) und emotionalen Ausdruck (z.B. Lachen, Weinen, emotionale Tönung) spezifiziert bzw. erweitert werden (vgl. Übersicht z.B. Repp 1977; Bradshaw, Burden & Nettleton 1986).

Die Ergebnisse wurden dahingehend interpretiert, daß die normalerweise bilaterale Repräsentation auditiver Signale im Cortex durch das dichotische Hören so modifiziert wird, daß die Projektion auf die jeweils kontralateral zum Ohr liegende Hemisphäre überwiegt. Als Gründe für diese gekreuzte Lateralisation werden entweder anatomische Vorteile der kontralateralen Hörbahn, Suppressionseffekte auf die ipsilaterale Leitung (Haaland 1974) oder auch einseitige Aufmerksamkeits- und Steuerungsprozesse in der Wahrnehmung und Wiedergabe des Reizmaterials (vgl. Morais 1975, Kinsbourne 1980) angeführt. Auf jeden Fall scheint aber der Schluß zulässig, daß die Seitenunterschiede im Hören auf unterschiedliche Verarbeitungsprozesse im Gehirn hinweisen (Sidtis & Bryden 1978).

In der Diagnostik zentraler Hörstörungen finden Testverfahren, die auf diesem Prinzip des dichotischen Hörens beruhen, auch in deutscher Sprache Verwendung (Feldmann 1967, Deegener 1973, Sipos & Tägert 1976).

Im Grundsatz bestätigt wird die funktionelle Asymmetrie des Gehirns auch durch visuelle Halbfelduntersuchungen. Hierbei wird durch eine projektionstachistoskopisch oder rechnergesteuert sehr kurze Darbietung eines Stimulus in einer Gesichtsfeldhälfte sichergestellt, daß der visuelle Reiz primär nur in dem kontralateralen visuellen Cortex registriert wird (vgl. Abb. 4).

Es zeigt sich nun, daß verbales Material besser im rechten visuellen Halbfeld und somit in der linken Gehirnhälfte, nicht-verbales Material (z.B. Gesichter, Position von Punkten) dagegen besser im linken Gesichtsfeld und damit in der rechten Gehirnhälfte erkannt wird (vgl. Geffen, Bradshaw & Nettleton 1972).

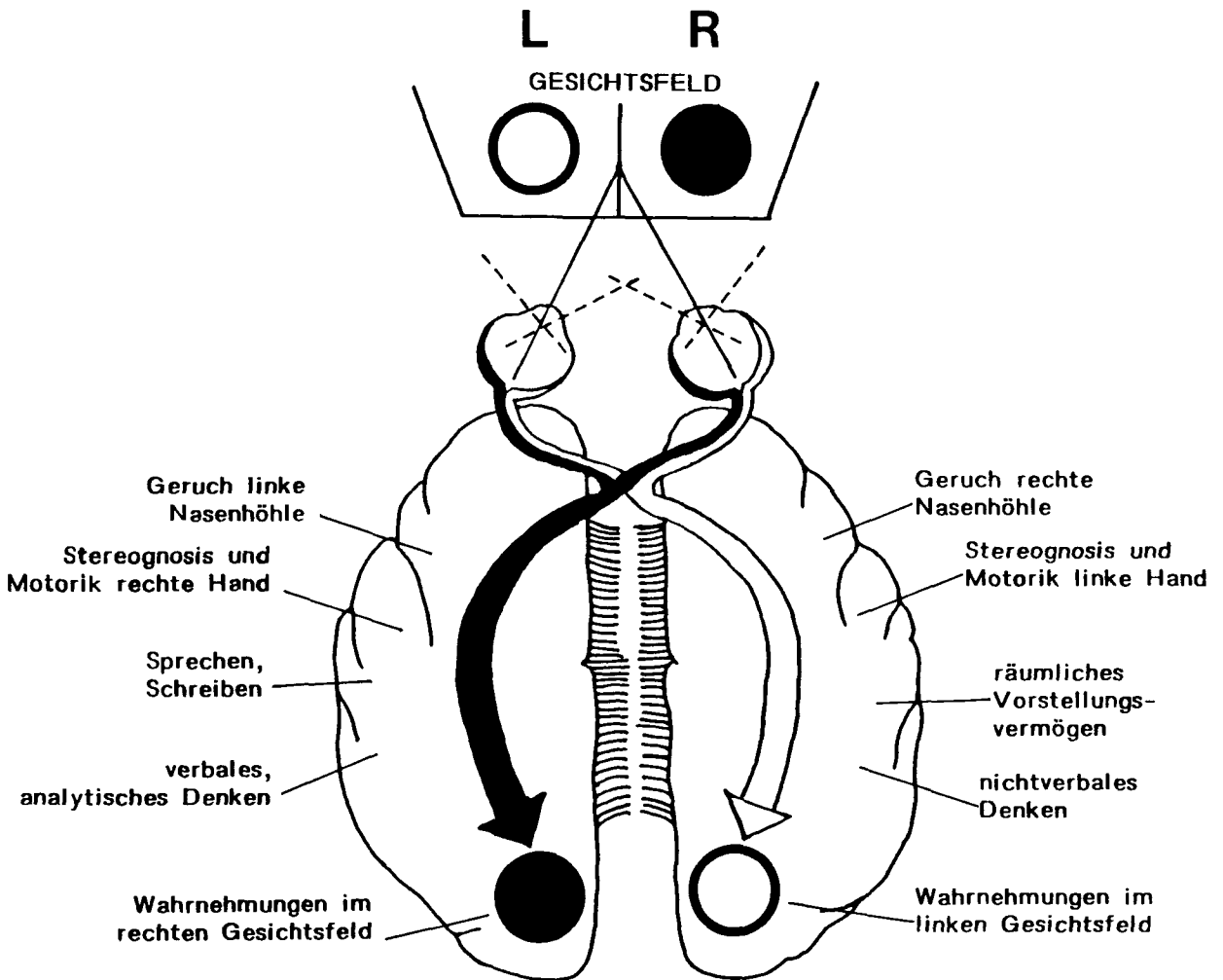


Abb. 4: Lateralisation von Hirnfunktionen

Differenzierungen hinsichtlich des vorgegebenen Materials ergaben beispielsweise, daß im Erfassen abstrakter Wörter oder grammatikalischer Strukturen (z.B. Pluralbildung) die linke Hemisphäre überlegen ist (Hines 1979; Goodall 1984). Eine Zusammenstellung der wichtigsten Ergebnisse, Konzepte und methodischen Fragen haben in neuerer Zeit Beaumont (1982) und Moscovitch (1986) vorgenommen. Standardisierte Testverfahren auf dem Gebiet visueller Halbfelduntersuchungen wurden für den deutschen Sprachraum bislang kaum vorgestellt (s. Spiel & Kral 1986).

Neben diesen experimentellen Forschungen, die aus Gründen der Versuchsanordnung kaum die Überprüfung komplexer kognitiver oder emotionaler Prozesse gestatten⁵, sind klinische Beobachtungen weiterhin unersetzbar für ein umfassendes Verständnis der zerebralen Dominanz bzw. - da ja nicht eine "Unterdrückung" einer Hirnhälfte durch die andere anzunehmen ist - der funktionellen Asymmetrie (vgl. Wittling 1980). Trotz der nicht zu leugnenden Problematik, vom Defizit direkt auf die Normalfunktion eines betroffenen Hirnareals zu schließen, verdienen einige klinische Befunde hinsichtlich der Hemisphärenspezialisierung mehr Aufmerksamkeit.

Als erstes ist das Phänomen der halbseitigen Vernachlässigung zu nennen. Bei diesem auch als Neglect bezeichneten Syndrom handelt es sich darum, daß (meist kontralateral zur Läsion) eine Seite des eigenen Körpers "übersehen" wird oder die (visuelle, auditive, taktile) Orientierung in einer Raumhälfte der Umgebung vermindert ist. So berichten z.B. Bisiach & Luzzatti (1978) von einem Neglect in der Imagination bzw. Beschreibung eines bekannten Gebäudes (Dom von Mailand).

Für eine Vernachlässigung hinreichend sind Läsionen des Parietallappens (z.T. mit Beteiligung des Gyrus temporalis superior oder des Occipitallappens) oder der Frontalhirnregion oder des Thalamus. Bei rechtshirnigen Läsionen tritt das Syndrom häufiger und vor allem starker ausgeprägt als bei linkshirnigen auf. Wie es zu dieser halbseitigen Vernachlässigung kommt, ist noch nicht eindeutig geklärt; eine Verursachung durch rein neurologische Defekte, z.B. Hemianopsie ist jedenfalls ausgeschlossen.

Als Hauptursache werden Störungen der räumlichen Perzeption oder der aktiven Aufmerksamkeitssteuerung angenommen (vgl. Albert 1973; Heilman & Watson 1977; Werth 1988).

Heilman u. Watson führen als weitere Hypothese an, daß infolge asymmetrischer Transmittervorgänge (im Striatum bei Ratten nachgewiesen) bei Rechtshandern in der räumlichen Orientierung eine stärkere Tendenz zur rechten Seite besteht, die durch eine rechts-hirnige Läsion forciert wurde. Aber auch die beiden erstgenannten Annahmen eines arousal- bzw. sensory-deficits ließen sich mit den für die rechte Gehirnhälfte typischen Störungsbildern in Übereinstimmung bringen. So wird gerade nach Läsionen der rechten Hemisphäre auch ohne Neglect von einer Verminderung der Auffassungs- und Reaktionsgeschwindigkeit berichtet (Dee & Van Allen 1971).

Sehr häufig finden sich bei Schädigungen der rechten Hemisphäre Störungen der visuell-räumlichen Kognition, etwa im Erkennen ungewöhnlicher oder unvollständiger Muster, im Wiedererkennen von Gesichtern, im Ablesen der Uhrzeit vom Ziffernblatt, in der perspektivischen Wahrnehmung, in der Reproduktion von zwei- und dreidimensionalen Würfelaufgaben, oder im Labyrinth-Lernen (vgl. Benton 1980; Kertesz & Dobrowolski 1981).

Die Schwierigkeiten in der visuellen Gestaltreproduktion konnte Wais (1982) in einer größeren Arbeit dahingehend weiter aufschlüsseln, daß bei Rechtshirngeschädigten - im Vergleich zu Linkshirngeschädigten - weder schon die reine Wahrnehmung noch das bloße Abzeichnen von geometrischen Figuren beeinträchtigt ist, sondern erst dann Schwierigkeiten auftreten, wenn die Figuren in ein vorgegebenes Raster von Markierungen eingezeichnet werden müssen; die Patienten mit linkshirnigen Läsionen indes profitierten von den Markierungshilfen in signifikantem Ausmaß.

Der Hemisphärenunterschied wird demnach umso deutlicher, je mehr aktive Integration oder Strukturierung räumlicher Konstellationen verlangt wird. Da die räumlichen Störungen nicht auf den visuellen Bereich beschränkt sind, sondern auch in anderen Sinnesmodalitäten auftreten können (De Renzi, Faglioni & Scotti 1971; Pohl, Butters

& Goodglass 1972), scheint die Annahme einer supramodalen Störung der räumlichen Orientierung gerechtfertigt (vgl. dagegen Newcombe, Ratcliff & Damasio 1987). Hierzu wären dann wohl auch die nicht-aphasischen Störungen der Schriftsprache (Lesen und Schreiben) zu rechnen.

Wais meint sogar, daß sich auch die nach rechtshirnigen Läsionen zu beobachtenden Ausfälle im Erfassen von Melodien, Stimmlage, emotionalen Untertönen in der Sprache und Sinnbezügen (z.B. in Witzen oder Unterhaltungen) noch unter eine gemeinsame Grundstörung subsumieren lassen: "In sozialen Interaktionen, beim Herausfiltern und Erkennen eines spezifischen, individuellen Gesichtsausdrucks aus vielen einzelnen Gesichtswahrnehmungen, in der kognitiven Abbildung von Musikstücken und bei den raumpraktischen Störungen i.e.S. - immer läßt sich ein implizites räumliches Beziehungsgefüge nachweisen, dessen Rekonstruktion zum Erkennen, zum Erfassen dessen, worauf es ankommt, notwendig ist" (1982:196).

Andere Theorien der rechten Hemisphäre versuchen ebenfalls, von einer negativen Bestimmung ihrer ("nonverbalen") Funktion zu einer positiven vorzudringen. Sicherlich angeregt durch die Rezeption der Informationstheorie in der Psychologie (vgl. Langer 1962; Klix 1971) wurden die Unterschiede der beiden Hirnhälften in ihrer Art und Weise der Informationsverarbeitung festgemacht; diskutiert werden eine eher synthetische, holistische bzw. parallele Informationsverarbeitung in der rechten und eine eher analytische bzw. serielle in der dominanten linken Hemisphäre (Cohen 1972; White & White 1975; Heilman et al. 1986).

Damit ließen sich sicherlich auch besser die Leistungen der linken Hemisphäre erklären, die ja nicht ausschließlich in der Rezeption und Artikulation von Sprache liegen, sondern sich auch auf rechnerisches und abstraktes Denken, sprachlich kodierte Gedächtnisinhalte und die Organisation von Bewegungsabläufen erstrecken.

Deutlich wird dies vor allem bei linksseitigen Hemisphärektomien, die zu Aphasie, Agraphie, Alexie, Akalkulie, Apraxie oder verschiedenen mnestischen und gnostischen Störungen führen können (Smith 1966; Gott 1973; Becker, Fellmann & Rossing 1974).⁶

In Anknüpfung an die Ergebnisse der Lateralitätsforschung sind immer wieder Versuche unternommen worden, auch psychiatrische Krankheitsbilder durch unilaterale Hirnfunktionsstörungen zu erklären, etwa die Denkstörungen und sprachlichen Auffälligkeiten von Schizophrenen als eine typisch linkshemisphärische Störung zu interpretieren (vgl. Wexler 1980; Gaebel 1988). Angesichts der im Laufe der Forschung sich widersprechenden Befunde - so vertreten neuerdings z.B. Oepen et al. (1988) die These einer rechtshemisphärischen Funktionsstörung bei akuter Schizophrenie - bleibt abzuwarten, welchen Beitrag die Neuropsychologie für die Psychiatrie zu leisten vermag.

Um der Gefahr einer zu schematischen Betrachtungsweise vorzubeugen, ist stets zu bedenken, daß es erstens kaum natürliche Situationen oder Testaufgaben gibt, die ausschließlich eine einzige Funktion ansprechen, daß zweitens das Gehirn zumindest in der Entwicklungsphase gewisse Freiheitsgrade in der Verteilung der Funktionen hat,⁷ daß drittens der intrahemisphärische Strukturaufbau und die extrazerebralen Verbindungen der beiden Hemisphären ähnlich sind (z.B. daher im parieto-occipitalen Cortex beidseits ähnliche visuokognitive Leistungen), und daß viertens über interhemisphärische Verbindungen ein Austausch stattfindet, der erst eine maximale Hirnleistung gewährleistet.

Die Kommissur, über die dieser interhemisphärische Transfer stattfindet, wurde auf neue und nahezu spektakuläre Weise interessant, als dort beim Menschen operative Durchtrennungen vorgenommen wurden. Die Durchtrennung dieser Kommissur, Balken oder Corpus callosum genannt, erfolgte mit dem Ziel, das Übergreifen eines Anfallsgeschehens auf die andere Hirnhälfte zu verhindern. Die bei diesen Spalthirnen (Split-brain) erhobenen Befunde konnten die bisherigen Erkenntnisse eindrucksvoll untermauern und erweitern.

2.2.2. Diskonnektionssymptome nach Balkenlasionen

Die in früherer Zeit mitgeteilten Beobachtungen von Balkensyndromen wurden in den meisten Fällen bei Tumorerkrankungen gemacht. Aus den Zusammenstellungen von Schuster (1902), Stern (1914), Ajuriaguerra & Hécaen (1960) geht hervor, daß Balkenlasionen besonders für Mangel in der produktiven Intelligenz und Gedankenassoziation, für Störungen des Orts- und Frischgedächtnisses, Reizbarkeit bzw. Stimmungsschwankungen und eine geringere Ansprechbarkeit bzw. Unzugänglichkeit bei erhaltenem Bewußtsein verantwortlich gemacht werden. Erst am Ende des progredienten Krankheitsverlaufs kommt es zu den Demenz- und Verwirrheitszuständen, die geradezu als spezifisches Symptom für callosale Tumoren gelten (vgl. auch Schlesinger 1951; Nasrallah & McChesney 1981).

Schusters Ansicht, daß delirante Zustände gerade bei Tumoren im hinteren Balkenabschnitt auftreten, wird von Stern allerdings angezweifelt. Neben mnestischen Störungen und dem Verlust von Spontanität spricht er noch einer linksseitigen Dyspraxie den Status einer typischen Balkenstörung zu. Zurückgehend auf H. Liepmann wird sie damit erklärt, daß bewußte Handlungsanweisungen vom linken nicht in den rechten motorischen Cortex gelangen können. Ajuriaguerra & Hécaen ziehen den hohen Stellenwert dieses Syndroms in Zweifel, bestreiten aber nicht den Anteil callosaler Lasionen an Bewegungsstörungen überhaupt. Vor allem anteriore Lasionen des Balkens werden von ihnen für Apraxie und sensomotorische Störungen verantwortlich gemacht, posteriore Lasionen (meist einschließlich des Spleniums) dagegen für visuelle Agnosien besonders bei höheren kognitiven Leistungen.

Auch wenn sich diese Befunde in Teilbereichen reproduzieren lassen (vgl. Poeck 1984), ist doch zu fragen, ob in allen Fällen ein reines Diskonnektionssyndrom vorliegt; handelt es sich bei den Balkengeschwulsten doch meist um infiltrierende progrediente Tumoren, die auch extracallosales Gewebe betreffen.

Demzufolge kommen als Ursache für die berichtete Stumpfheit und Bewegungsstörung auch Schädigungen des Stirnhirns und für Gedächtnisstörungen Cingulum-Lasionen in Betracht.

Neu diskutiert wurde dieses Problem, als operativ gezielte Diskonnektionen durch komplette oder partielle Durchtrennung des Corpus callosum vorgenommen wurden (Akelaitis 1941; Wilson et al. 1977). Eine ausschließlich callosale Läsion liegt bei diesen Split-brains insoweit nicht vor, als die Kommissurektomie entweder zur Eindämmung eines Anfallsgeschehens oder zum Zwecke eines operativen Zugangs zu tieferliegenden Raumforderungen vorgenommen wurde, also eine extracallosale Läsion zur Voraussetzung hat. Aufgrund ausführlicher prä- und postoperativer Testungen konnte die Auswirkung der interhemisphärischen Diskonnektion jedoch separat erfaßt werden. Dabei wurden auch jene bereits genannten (vgl. 2.2.1.) Untersuchungsmethoden eingesetzt, die eine gezielte Stimulierung einer Hemisphäre ermöglichen; sofern die Antwortreaktion ebenfalls zerebral lateralisiert ist, d.h. nur von einer Gehirnhälfte gesteuert wird, erlauben die Resultate eine Aussage über die Kapazität der stimulierten Hemisphäre bzw. den Transfer zur anderen Seite. Insgesamt war das klinische Bild bei den Patienten mit Split-brain weit weniger auffällig als bei den Patienten mit Balkentumoren, insbesondere fehlten die apathischen und deliranten Zustände. Vollige Unauffälligkeit, wie nach den ersten Kommissurektomien vermutet, konnte zumindest bei kompletter Balkendurchtrennung (meist einschließlich der Commissura anterior) jedoch nicht konstatiert werden. Einige Auffälligkeiten aus dem motorischen, taktilen, visuellen, auditiven und mnestischen Bereich sollen referiert werden;

Was das Syndrom der Dyspraxie anbelangt, so zeigt es sich, daß nach Kommissurektomie Bewegungen der ipsilateralen Körperhälfte fast ebenso gut ausgeführt werden wie auf der kontralateralen Hälfte (Gazzaniga, Bogen & Sperry 1967; Volpe et al. 1982).

Eine Ausnahme davon bilden feine Bewegungen und Stellungen der Zehen, Finger und Unterarme; ipsilaterale Kontrollmechanismen erweisen sich hier als schwächer, insbesondere wenn die rechte Gehirnhälfte die Finger der rechten Hand steuern soll. Gazzaniga u. Mitarb. vermuten hier eine Interferenz durch kontralaterale Steuerungen der linken Gehirnhälfte.

Eine Unterlegenheit für die betreffenden Körperteile der linken Seite ergibt sich, wenn von den Patienten Aussagen über die Lokalisation von Berührungen oder die Positionen der Gliedmaßen (Propriozeption) verlangt werden (Gazzaniga, Bogen & Sperry 1963). Schmerz- und Temperaturempfindungen bleiben dagegen intakt, sie sind offenbar vollständig bilateral repräsentiert.

Untersuchungen des Transfers von Fingerberührungen auf der einen Hand zu entsprechenden Bewegungen auf der anderen Hand zeigen Unterschiede gemäß dem Ausmaß der Sektion. Während nach kompletter Kommissurektomie 82 % der Patienten bei diesen Aufgaben (z.B. finger sequence repetition) versagen, trifft dies nach partiellen Sektionen nur in 28 % der Fälle zu (Jeeves, Simpson & Geffen 1979).

Nach Bentin, Sahar & Moscovitch (1984) ist der intermanuelle Transfer dann beeinträchtigt, wenn die Schädigung des Balkens in seinem vorderen Anteil hinter dem Foramen Monroi erfolgt. McKeever et al. (1981) fanden hingegen bei Patienten, die einer kompletten Kommissurektomie in zwei Stufen unter Aussparung der vorderen Kommissur unterzogen wurden, daß nach dem ersten Eingriff im vorderen Anteil des Balkens die taktilen, auditiven und visuellen Transferleistungen fast vollständig erhalten blieben; erst nach dem zweiten Sektionsschritt im hinteren Anteil einschließlich des Spleniums und der hippocampalen Kommissur war das taktile Erkennen in der linken Hand deutlich verschlechtert.

In ähnlicher Weise zeigten sich nach der kompletten Sektion Transferstörungen im dichotischen Hören: Bei Zahlen trat auf dem linken Ohr, bei Melodien auf dem rechten Ohr ein massives Defizit auf, ein Patient mit rechtshirniger Sprachdominanz hatte entsprechend gegengesetzte Ausfälle (McKeever et al. 1981).

Daß ein auditiver Seitendefekt nur unter dichotischen Bedingungen auftritt, nicht aber bei monauraler Stimulation, konnten im übrigen Gazzaniga und Mitarbeiter bestätigen, die die von D.H. Wilson operierten Patienten ausführlich untersuchen konnten (Gazzaniga et al. 1975; Springer & Gazzaniga 1975).

Etwas weniger Klarheit besteht bezüglich des visuellen Transfers speziell in der Frage, inwieweit nach Durchtrennung der parieto-occipitalen Verbindungen im hinteren Balkenanteil Defizite durch Leitungsbahnen der intakten vorderen Kommissur (vgl. z.B. Risse et al. 1978) oder ein subkortikales zweites visuelles System (Zihl & von Cramon 1979) ausgeglichen werden können (vgl. auch Greenblatt et al. 1980; Holtzman et al. 1981). Für diese Annahme spricht die Beobachtung, daß nach Durchtrennung des Spleniums der rechten Hemisphäre visuell dargebotenes Material meist richtig benannt wird, die Antwort aber deutlich verzögert, sozusagen über einen Umweg erfolgt (Damasio et al. 1980; Johnson 1984).

Während diese Befunde jedoch nur unter experimentellen Bedingungen auftreten, dürfte die bei Split-brain schon länger bekannte Störung der binokularen Tiefenwahrnehmung kann (Mitchell & Blakemore 1969) auch für das Alltagsleben der Patienten bedeutsam sein.

Zwei weitere Symptome von klinischer Relevanz sollen hier noch genannt werden, wenn auch unklar scheint, inwieweit es tatsächlich Manifestationen einer Diskonnektion sind bzw. worin diese genau besteht.

In einer Untersuchung der Gedächtnisleistungen von Split-brain-Patienten stellten Zaidel & Sperry (1974) fest, daß nach der Kommissurektomie aufgetretene Merkstörungen im ersten Jahr danach zwar zurückgegangen, aber auch nach 5 Jahren nicht ganzlich verschwunden sind. Sie schlossen daraus, daß ein über das Corpus callosum vermittelter Austausch oder gar eine Duplizierung gespeicherter Engramme für die Gedächtnisleistung einen entscheidenden Faktor darstellt (vgl. neue kritische Sicht von Clark & Geffen 1989).

Als weitere Auffälligkeit nach Callosotomie wird vorübergehender Mutismus berichtet (Wilson et al. 1977); Sussman u.a. (1983) fanden in einem Fall dabei eine Verminderung des regionalen Blutflusses in beiden Frontallappen, ihrer Vermutung, daß hier die Störung eine bilaterale Lokalisation der Sprache zur Voraussetzung habe, wurden wir aufgrund eigener Beobachtung eines "callosalen" Mutismus nicht zustimmen und eher eine Antriebsstörung in Erwägung ziehen.

Die Befunde bei Balkenstörungen wurden - analog zu den Resultaten der Lateralitätsforschung - auch in einen Zusammenhang mit psychopathologischen Phänomenen gebracht. Beispielsweise wurde für ein Hauptsymptom der Alexithymie, nämlich die mangelnde Verbalisierung emotionaler Erlebnisinhalte eine Balkenstörung als mögliche Ursache angenommen (Ten Houten et al. 1986; Hoppe 1989).

Unter Hinweis auf Befunde einer anatomischen Anomalie des Corpus callosum oder einer funktionellen Transferstörung bei Patienten mit Schizophrenie wurde auch für diese Krankheit eine Dysfunktion des Balkens als hirnorganisches Korrelat diskutiert (Jones & Miller 1983; Coffman, Nasrallah & Olson 1987).

Zusammenfassend läßt sich aufgrund der Untersuchungen nach Callosotomie zum einen festhalten, daß die bei Balkentumoren beobachteten gnostischen, praktischen, mnestischen und Antriebsstörungen durchaus von der callosalen Läsion selbst herrühren, während die teilweise dramatischen Zustände von Verwirrtheit oder Unzugänglichkeit und Wesensveränderungen erst durch zusätzliche extracallosale Läsionen bzw. eine allgemeine Hirndrucksteigerung zu erklären sind.

Zum zweiten werden im wesentlichen auch die Annahmen über die funktionelle Asymmetrie der beiden Großhirnhemisphären gestützt. Weitergehende Überlegungen, daß etwa nur die linke Hemisphäre direkten Zugang zum Bewußtsein habe, während die rechte lediglich die Intelligenz eines Tieres besitze oder Sitz des Unbewußten und der Traume sei, müssen vorerst spekulativ bleiben; etwas plausibler scheinen noch Überlegungen zur Neuropsychologie der Hypnose zu sein (Bakan 1969; Wagner & Khanna 1986).

Es deutet sich immerhin an, daß die über die Arbeitsweise der beiden Gehirnhälften gewonnenen Erkenntnisse sich in der angewandten Psychologie (z.B. Trainingsprogramme für Astronauten oder Hochleistungssportler), Psychotherapie (z.B. im Neuro-Linguistischen Programmieren) und Psychiatrie effektiv nutzen lassen (z.B. Bandler 1985; Oepen & Spitzer 1988).

2.2.3. Lappensyndrome nach umschriebenen Großhirnlasionen

Lag das Augenmerk bisher auf der unterschiedlichen Arbeitsweise und Zusammenarbeit der beiden Großhirnhemisphären, so wird im folgenden die Aufgabenverteilung innerhalb einer Hemisphäre näher betrachtet. Der Schwerpunkt soll auf den Funktionen des Schlafenlappens liegen; aufgrund dessen Nachbarschaft zu den angrenzenden Großhirnarealen ist jedoch auch auf diese einzugehen.

Neben der meist auf Kasuistiken und Sammelstatistiken von fremden Befunden beruhenden älteren Literatur können wir uns hier auf ausführliche psychometrische Vergleichsuntersuchungen bei verschiedenen umschriebenen Großhirnlasionen sowie auf spezielle Untersuchungen einzelner Lappensyndrome stützen.

2.2.3.1. Parieto-occipitaler Cortex

Gemäß der Gliederung von Luria (vgl. 2.1.5.) findet posterior im Parietal-, im Occipital- und im Temporallappen die einfache und höhere Verarbeitung des sensorischen Inputs statt.

Wie aus den historischen Ausführungen bereits hervorging, kommt in der visuellen Wahrnehmung dem Hinterhauptslappen die wichtigste Bedeutung zu. Über elementare Wahrnehmungsvorgänge hinaus spielen sich hier auch komplexe Prozesse des visuellen Erkennens und Vorstellens ab.

Evident ist dies sowohl aufgrund von Stimulationsversuchen, die zu meist einfachen Sensationen im hemianopen Feld oder zu komplexen optischen Halluzinationen führen, als auch aufgrund der klinischen Beobachtungen optischer Agnosien. Wenn auch gegenüber manchen Befunden in der Literatur Skepsis angebracht sein mag (vgl. Orgass & Kerschensteiner 1975), ob subtile Gesichtsfelddefekte oder aphasische Benennungsstörungen als Störungsgrund sicher ausgeschlossen sind, können darauf doch nicht alle optisch-agnostischen Störungen zurückgeführt werden.

Im einzelnen lassen sich Störungen bei folgenden Leistungen feststellen:

- Erkennen von Objekten (Objektagnosie)
- Erkennen von Farben (Farbagnosie)
- Synthese von Einzelobjekten zu einem Ganzen (Simultanagnosie)
- Erkennen von Gesichtern, insbesondere der individuellen Physiognomie (Prosopagnosie)
- Erkennen von räumlichen Beziehungen (z.B. Uhrzeitagnosie)

Die klassische Bezeichnung einzelner Symptome wurde in Klammern angeführt; es ist allerdings kaum anzunehmen, daß es sich hier um selbständige Symptome im strengen Sinn handelt. So ist es unwahrscheinlich, daß eine Agnosie nur für eine einzelne kognitive Leistung wie das Erkennen der Uhrzeit auf einem Zifferblatt besteht. Vielmehr ist davon auszugehen, daß eine für diese Leistung notwendige Funktion gestört ist, was sich auch bei anderen Erkenntnisvorgängen bemerkbar machen mußte.

Perret (1973) konnte in seiner testpsychologisch anspruchsvollen Arbeit zumindest für rechts-occipitale Läsionen die optisch-gnostischen Störungen bestätigen. Bei Patienten mit linksseitiger Läsion beobachtete er neben einer Verlangsamung im Erkennen von Farben und spiegelbildlich dargebotenen Figuren auch eine deutliche Konzentrationsschwäche (z.B. im Zahlennachsprechen) und Schwächen der Fingermotorik (im sogenannten Tappingversuch). Die Resultate in diesen Aufgaben, die ja keine direkten visuellen Anforderungen stellen, waren nicht schlussig zu interpretieren.

Die bei links posteriorer Schädigung als typisch beschriebene reine Alexie konnte von Poeck (1984) eher im Sinne eines Diskonnektionssyndroms interpretiert werden, d.h. Information gelangt vom rechten visuellen Cortex nicht zur linguistischen Verarbeitung in die linke Hemisphäre.

Störungen der Augenbewegung kommen als Determinante für die bisher genannten occipitalen Ausfälle nicht in Frage, wiewohl sie bei

derartigen Lasionen beobachtet werden können. So konnte bei einem Patienten mit bilateraler Läsion durch Injektion von Coffein vorübergehend ein Rückgang der "visuellen Ataxie" erzielt werden (vgl. Luria 1973).

Schließlich werden bei ca. einem Fünftel der Patienten mit occipitalen Tumoren auch affektive Auffälligkeiten, besonders Euphorie und Indifferenz, zum Teil auch Verwirrtheitzustände berichtet (Ajuriaguerra & Hécaen 1960).

Allerdings ist gerade bei Raumforderungen die Einschränkung zu machen, daß eine ausschließlich occipitale Läsion selten und die Temporal- bzw. die Parietalregion öfter an der Symptomatik beteiligt ist.

So wurden auch bei Tumoren der hinteren Parietalregion vergleichbare Erkennensstörungen festgestellt. Speziell für rechtshirnige Lasionen trifft dies in der Untersuchung von Perret in den Untertests Figurenlegen und Mosaiktest aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) zu. Alexien werden ebenso nach parietalen Lasionen schon von Schuster (1902) als optische Sprachstörungen angeführt.

Wesentlich charakteristischer für eine Beteiligung des Parietallappens sind allerdings Störungen des Schreibens, des Rechnens, der Fingerlokalisation und der Links-Rechts-Orientierung. Das kombinierte Auftreten dieser vier Defizite wurde 1924 von Gerstmann geradezu als typisches Indiz für eine Schädigung des linken Gyrus angularis angesehen. Bei genauerer Überprüfung wurde die Eigenständigkeit des Gerstmann-Syndroms allerdings relativiert: So können die genannten Störungen zusammen auch bei Lasionen an anderer Stelle auftreten; zweitens kann bei Schädigung des Gyrus angularis auch eines der Defizite fehlen; drittens ist zu fragen, ob die Bestandteile des Syndroms nicht im Rahmen einer oder gar mehrerer umfassenderer Funktionsstörungen zu verstehen sind - etwa im Sinne einer supramodalen spatialen Grundstörung nach dem bereits referierten Vorschlag (s. 2.1.5.) von Luria.

In ähnlicher Weise führen Poeck und Mitarbeiter (z.B. Poeck & Orgass 1975) die Gerstmann-Symptome, sofern sie nicht sowieso durch aphasische Störungen zu erklären sind, auf eine raumliche Orientierungsstörung zurück.⁸

Für die Annahme einer solchen übergreifenden Störung kann auch die gerade bei parietalen Läsionen auftretende konstruktive Apraxie ins Feld geführt werden. Bei dieser Form der Apraxie, wie sie z.B. Kleist (1934) beschrieben hat, besteht die Störung der Handlung vorwiegend im Entwurf bzw. in der zwei- oder dreidimensionalen Konstruktion eines Objekts. Sie tritt allerdings nicht nur als Folge linksseitiger, sondern sogar häufiger nach rechtsseitigen Störungen auf. Entsprechend der Hemisphärenspezialisierung werden zwischen links und rechts unterschiedliche Defizite (Störung in der Detailgestaltung versus Störung des Gesamtaufbaus) diskutiert (Hartje, Kerschensteiner & Sturm 1975; Villa, Gainotti & De Bonis 1986).

Von jener konstruktiven Apraxie ist die ideatorische abzugrenzen, die wiederum eher der vorderen und mittleren Parietalregion der linken (dominanten) Hemisphere zugeordnet werden darf (vgl. Goldhahn 1970). Sie äußert sich in der Unfähigkeit, eine komplexe Handlungsfolge zu entwerfen. In der Regel ist sie mit einer aphasischen Störung kombiniert, die die Apraxie keineswegs erklären kann, indes auf eine Affektion des Temporallappens hinweist (Poeck & Lehmkuhl 1980).

Als parietale Störungen sind noch kinästhetische Beeinträchtigungen zu erwähnen. Deren Bandbreite reicht von subtilen Schwächen in der Koordination der Finger- und Handbewegungen oder im Sprechen, von Luria als afferente Apraxie bezeichnet, über Astereognosie bis zu Somatoagnosie; insbesondere bei Betroffenheit des Gyrus supramarginalis wird eine falsche Lokalisation von Schmerzempfindungen (Schmerzasympolie) berichtet (Goldhahn 1970).

Spezifische psychopathologische Auffälligkeiten nach parietalen Läsionen finden sich nicht durchgängig beschrieben; Schuster (1902) z.B. berichtet bei 4 von 19 Tumoren des parietalen Hirns Erregungszustände. Einen größeren Einfluß auf das emotionale Befinden übt die angrenzende Region, nämlich der Schläfenlappen aus.

2.2.3.2. Die Temporalregion

Aus Beobachtungen nach Läsion des Temporallappens wird seine Bedeutung für kognitive und affektive Funktionen oft sehr weit gefaßt. "The temporal neocortex is primarily that part of the nervous system which integrates all sensations into the ultimate awareness that 'I am'" (Williams 1969: 701).

Es ist zwar kaum anzunehmen, daß an einer einzigen Stelle sozusagen die Persönlichkeit sitzt; es kann indes gezeigt werden, daß die Temporalregion in der Analyse und Bewertung von Erfahrungen eine wichtige, vor allem integrative Funktion erfüllt.

Zunächst ist auf der Ebene der sensorischen Modalitäten die Organisation der auditiven Wahrnehmung im Temporallappen zu nennen. Die zentrale Informationsverarbeitung findet hier primär in der Heschlschen Querwindung statt. Da die Hörleitungen nicht vollständig gekreuzt zum jeweils kontralateralen Rindenabschnitt verlaufen, kann eine einseitige Schädigung dieser Struktur klinisch unauffällig bleiben. Nur in experimentellen Untersuchungen findet sich beispielsweise bei der Präsentation von Tönen sehr kurzer Dauer (1-5 ms) eine Anhebung der Hörschwelle für das kontralateral zur Läsion gelegene Ohr (vgl. Luria 1973; vgl. auch Efron et al. 1985).

Bei Schädigung der sekundären Hörfelder in der seitlichen Konvexität des Schläfenlappens (Brodmann-Feld 22 und z.T. 21) bleibt die Wahrnehmung bzw. Unterscheidung einfacher Töne und Geräusche intakt, die Differenzierung komplexerer Strukturen (wie Rhythmussequenzen, Tongruppen) dagegen mißlingt. Experimente, die durch Stimulation jener sekundären Assoziationsfelder komplexere akustische Sinneseindrücke erzielen (Penfield & Rasmussen 1950), bestätigen die Lokalisation dieses Störungsmusters.

Diese akustische Agnosie beeinträchtigt bei Läsion der sprachdominanten linken Seite gerade die Analyse sprachlicher Laute und imponiert dann als sensorische Aphasie. Sie ist gekennzeichnet durch Störungen des Sprachverständnisses, des Nachsprechens und Benennens bei meist flüssiger Sprechweise zuweilen mit Neologismen.

In ersten umfangreicheren klinischen Beobachtungen, die Schuster (1902) zusammengetragen hat, werden schon Horstörungen und "See-lentaubheit" als typisch für Schlafenlappentumoren beschrieben (vgl. später z.B. Pia 1953; Goldhahn 1970). Luria führt die temporalen Sprachstörungen in erster Linie auf ein Defizit in der phonematischen Analyse gesprochener Sprache zurück, wodurch die Wortbedeutung gestört wird (alienation of the meaning of the words). Diese Störung tritt auch beim Schreiben auf, sofern es sich nicht um sehr gelaufene Wörter handelt (wie eigener Namenszug), die keiner präzisen Lautdifferenzierung bedürfen.

Dieser akustisch-gnostische Aphasie stellt Luria eine akustisch-mnestische Form zur Seite, die tiefergehenden temporo-medialen Läsionen zuzuordnen ist. In solchen Fällen gelingt es den Patienten nicht, z.B. eine Wörterliste - auch mit nur fünf Elementen - oder längere Sätze vollständig zu behalten.

Eine weitere Variante im Sinne einer amnestischen Aphasie, die sich auch auf die spontane Wortfindung und das Benennen von Gegenständen erstreckt, steht eher mit Läsionen im rückwärtigen Teil des linken Schlafenlappens bzw. im Übergang zur parieto-occipitalen Region in Verbindung.

Neuerdings konnten z.B. Ojeman & Dodrill (1985) anhand präoperativer Testuntersuchungen und intraoperativer Stimulationen bei 14 Patienten, die einer Lobektomie unterzogen wurden, nachweisen, daß jene sprachlich-mnestischen Defizite gerade bei Läsionen lateraler Anteile der Temporalregion auftreten. Auch in der umfangreichen Testbatterie von Perret (1973) waren bei links-temporalen Läsionen die größten Ausfälle in einer sprachlich-mnestischen Aufgabe, nämlich im Erlernen von vorgesprochenen Wortpaarverbindungen, zu verzeichnen.

Eine Sonderform der sensorischen Aphasie, das sogenannte Isolationssyndrom soll hier noch erwähnt werden. Die sprachlichen Auffälligkeiten bestehen hier in ähnlicher Weise, die Ursache wird jedoch in einer Unterbrechung der Leitung vom an sich intakten sensorischen Sprachzentrum zu den angrenzenden Arealen vermutet. Kanter et al. (1986) erklären so auch eine reine Worttaubheit, die anläßlich einer extra-intrakraniellen Bypass-Operation auftrat.

Im Falle von Tumorerkrankungen ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Symptome der klassischen Aphasielehre (vgl. Kertesz 1979; Marshall 1986) sich eher verwischen und zudem noch Tagesschwankungen ausgesetzt sein können. Gegenüber einer pauschalen Rede-weise von "Tumoraphasie" sollte aber zumindest an einer Differenzierung zwischen rezeptiven und expressiven Sprachstörungen festgehalten werden (vgl. auch Ajuriaguerra & Hécaen 1960).

Zu den Sprachstörungen bei Schädigung der sprachdominanten Hemisphäre wird bei Schädigung der anderen (meist rechten) Hemisphäre als Äquivalent eine Agnosie für Musik bzw. sensorische Amusie angenommen. In einzelnen Fällen wird sie schon klinisch offenkundig, z.T. kann sie nur unter dichotischen Testbedingungen aufgezeigt werden (Siddis & Bryden 1978). Im Vergleich zu Agnosien des linken Temporallappens scheint der Grad der Störung bzw. die Dominanz des rechten Temporallappens für diese Leistungen nicht so stark ausgeprägt zu sein (vgl. Ullmann 1974).

Auffälliger sind bei Läsion des rechten Temporallappens nonverbale Wahrnehmungsstörungen des visuellen Erkennens. Auch hier bezieht sich die Beeinträchtigung vor allem auf schwer zu verbalisierendes, eher intuitiv zu erfassendes Bildmaterial.

In der Studie von Perret war das Erkennen von Anomalien in Bildern (McGill pictures) und die Gestaltreproduktion (HAWIE-Figurenlegen und -Mosaiktest) vermindert. Bei linksseitiger Läsion fand sich entsprechend eine Schwäche in der Auffassung geschriebener Texte. Diese visuellen Wahrnehmungsstörungen führt Perret (1973) hauptsächlich auf inferolaterale Läsionen weiterführender occipito-temporaler Projektionsleitungen in den Arealen 20, 21 und 37 zurück. Im Unterschied zu occipitalen Schädigungen handelt es sich hier um komplexere Ausfälle sozusagen Funktionen, die besser im Sinne der umfassenderen Hemisphärenspezialisierung oder aufgrund neuer Befunde (Ptito & Zatorre 1988) vielleicht als Aufmerksamkeitsstörung interpretiert werden sollten.

Bei der Feststellung visueller Wahrnehmungsstörungen ist schließlich immer zu beachten, daß temporale Raumforderungen (infolge einer Unterbrechung der Meyerschen Schleife) typischerweise mit Gesichtsfelddefekten einhergehen können.

Außerdem sind auch optokinetische Störungen zu berücksichtigen. Auf diese im Falle von Tumoren nicht unwichtige Symptomatik (vgl. Pia 1953) soll, da sie eher eine rein neurologische ist, jedoch nicht näher eingegangen werden.

Wie bereits in den historischen Ausführungen zur Gehirnpathologie Kleists angedeutet, wird im Schläfenlappen außer einem sensorischen Zentrum für Sprache ebenfalls eines für Geruch und Geschmack lokalisiert. Eine Schädigung der entsprechenden Rindenabschnitte (Brodman-Feld 34 u. 28) wird für olfaktorische und gustatorische Agnosie verantwortlich gemacht. In neueren Untersuchungen bestätigt sich, daß bei Dysfunktion des rechten oder linken Temporallappens die Geruchsidentifikation auf beiden Nasenhälften vermindert sein kann; nach Resektion des vorderen Temporallappens werden zudem Merkstörungen für Gerüche ipsilateral zur operierten Seite festgestellt (Eskenazi et al. 1986; Jones-Gotman & Zatorre 1988).

Eine auffälligere Beeinträchtigung stellen auf diesem Gebiet die Geruchs- und Geschmackshalluzinationen dar, wie sie bei sogenannten Uncinatusanfällen auftreten. Sie gehören zur Symptomatik der komplex-partiellen Anfälle, die als besonders typisch für temporale Läsionen gelten ("Schläfenlappenepilepsie"). Neben jenen sensorischen Phänomenen (ferner z.B. Dysmorphopsie, Schwindelsensationen) sind motorische (z.B. orale Automatismen, stereotype Bewegungen wie Nesteln oder Reiben, Hyperkinese), vegetative (wie Abdominalbeschwerden, Atemstörungen, Herzklopfen, Harndrang), emotionale (Ausbrüche von Angst, Trauer, Wut, Aggression) Manifestationen sowie Bewußtseinsveränderungen und Dämmerungszustände zu nennen. Nicht selten werden diese Auffälligkeiten fälschlicherweise als psychogene Beschwerden interpretiert und entsprechend behandelt oder von den Betroffenen anfangs vertuscht.

Ätiologisch sind diese Anfallssymptome tieferliegenden temporalen Strukturen (Ammonshorn bzw. Hippocampus) zuzuordnen, die mit weiteren Strukturen wie Fornix, Corpus mamillare, Cingulum zusammen den Papezschen Regelkreis bilden und (einschließlich Corpus amygdaloideum) als Limbisches System bezeichnet werden.

Infolge verbesserter mikrochirurgischer Interventionsmöglichkeiten rückte die Verbindung des Temporallappens mit diesen Strukturen erneut in den Mittelpunkt. Im Gegensatz zu früher vorgenommenen kompletten Lobektomien, die zumindest bei beidseitiger Entfernung zu schweren psychischen Veränderungen führten, können heute durch partielle Resektionen besonders epileptogener Strukturen (wie Hippocampus) zusätzliche gravierende Beeinträchtigungen vermieden werden (vgl. Wieser & Yasargil 1982; Renella 1986). In der Diagnostik und Indikationsstellung zur operativen Epilepsiebehandlung spielen aufgrund der Charakteristik der betroffenen temporalen, insbesondere medialen und basalen Strukturen auch psychologische Gesichtspunkte eine wichtige Rolle (vgl. Wieser 1986; Glotzner 1987). Relevant sind vor allem zwei Bereiche, nämlich die Emotionalität und das Gedächtnis.

Gerade Veränderungen der Affektivität und des Sozialverhaltens werden auch unabhängig von einem Anfallsgeschehen den Verbindungen des Temporallappens zum Thalamus bzw. zum limbischen System zugeordnet (z.B. Poeck 1964; Gray 1985).

Leichtere emotionale und motivationale Störungen lassen sich schon bei unilateralen Läsionen der Temporalregion feststellen, insbesondere Stimmungsschwankungen und Unlustempfindung.

Depressionen werden etwa von Hécaen u. Ajuriaguerra (1956) bei Sichtung von 439 Tumorfällen signifikant häufiger bei Schläfenlappenprozessen als bei Tumoren anderer Lokalisation gefunden. Als weitere pathologische Auffälligkeit sind bei Temporallappenläsionen erhöhte Angstlichkeit oder Angstattacken beschrieben (z.B. Ghadirian, Gauthier & Bertrand 1986).

Im Gegensatz zu höheren Funktionen im Neocortex ist von einer doppelseitigen Repräsentation limbischer Funktionen auszugehen, da gravierende Auffälligkeiten jedenfalls beim Menschen erst nach bilateraler Schädigung oder Ablation des temporo-medialen Allocortex auftreten. Darunter fällt ein pathologisches Wutverhalten, das unspezifisch, akut und stereotyp auftritt, beim Menschen allerdings kaum in dem dramatischen Ausmaß wie es aus Tierexperimenten bekannt ist ("Pseudowut").

Gesteigerte Reizbarkeit und aggressive Ungehemmtheit werden aber durchaus häufiger beschrieben, insbesondere bei Raumforderungen, die sich auf das Septum pellucidum und den Hypothalamus erstrecken (Poeck 1964). Die Aggressionssteigerung weist in der Topographie als auch auf der Verhaltensebene Überschneidungen mit sexuellen Triebsteigerungen und Enthemmungen auf.

Neben Antriebssteigerungen kann es sowohl bei bilateraler Läsion im infero-temporalen Bereich als auch im Gyrus cinguli zu pathologischer Fügsamkeit und Dämpfung der Affektivität kommen. Diese emotionale Veränderung ("placidity") und die Hypersexualität finden sich in Kombination mit visueller Agnosie, Tendenz zur oralen Exploration der Umgebung, starker Ablenkbarkeit und schwerer Merkstörung beim sogenannten Klüver-Bucy-Syndrom.

Bei Schläfenlappenepilepsie werden - insbesondere im Rahmen der Epilepsiechirurgie - noch andere psychopathologische Auffälligkeiten berichtet: psychotische Störungen aus dem schizophrenen und affektiven Formenkreis; sexuelle Dysfunktionen vor allem i.S. einer Hypoaktivität; erhöhtes Interesse für religiöse und metaphysische Fragen, z.T. verbunden mit erhöhter Mitteilsamkeit; Umständlichkeit und Pedanterie; aggressives bzw. unkontrolliertes Verhalten (Fedio 1986; Taylor 1987).

Ob diese Syndrome jeweils hemisphärenspezifisch auftreten, also etwa schizophrene Störungen einem linksseitigen und affektive Störungen einem rechtsseitigen Herd zuzuordnen sind, muß offen bleiben⁹.

Außer den bereits erwähnten Störungen des unmittelbaren Behaltens (vor allem im Zusammenhang mit aphasischen Störungen) werden Merkstörungen im mittel- und langfristigen Behalten mit einer Schädigung der Temporalregion in Zusammenhang gebracht.

Dafür sprechen Untersuchungen von Patienten, die aufgrund einer Geschwulst oder eines Anfallherdes einer unilateralen partiellen oder kompletten Lobektomie unterzogen worden sind (Milner 1972; Powell, Polkey & McMillan 1985; Weiskrantz 1986).

Sofern allerdings Patienten vor der Resektion untersucht wurden, stimmen die Befunde hinsichtlich des Vorkommens und der material-spezifischen Ausprägung von Gedächtnisdefiziten¹⁰ nicht immer überein (Blakemore & Falconer 1967; Perret 1973; De Renzi & Nichelli 1975; Delaney et al. 1980). Erst recht trifft dies für Patienten mit kongenitalen Anomalien in der Temporalregion zu (vgl. Kunz et al. 1988).

In der Frage der Lokalisation mnestischer Defekte ist besonders ihr Zusammenhang mit dem Ausmaß einer Hippocampusschädigung diskutiert worden. Da im Zuge neu entwickelter Operationstechniken, die eine selektive Hippocampektomie ermöglichen, diese Frage wieder sehr aktuell geworden ist, soll im folgenden der gegenwärtige Diskussionsstand in der Neuropsychologie skizziert werden.

Bei bilateraler Schädigung der Temporalregion ist das Risiko für ein amnestisches Syndrom sehr hoch. Traurigstes Beispiel dafür ist der aus der Serie von Scoville & Milner (1957) noch lebende Patient H.M., der nach bilateraler Resektion temporo-medialer Anteile eine schwere Amnesie aufweist. In mehreren während der letzten 30 Jahre durchgeführten Untersuchungen (vgl. z.B. Milner, Corkin & Teuber 1968, Corkin, Cohen & Sagar 1983; Smith 1988) konnte näherhin u.a. festgestellt werden, daß das Einprägen neuer kognitiver Inhalte über eine längere Zeit nach wie vor fast unmöglich ist (anterograde Amnesie). Motorische Fertigkeiten können hingegen stabil erlernt werden - allerdings ohne Erinnerung an die Lernsituation. Es besteht auch eine retrograde Amnesie, die sich vor allem auf die letzten Jahre vor dem Eingriff bezieht, für die frühere Zeit jedoch etwas zurückgegangen ist. Unmittelbares Behalten sowie Wahrnehmungs- und Intelligenzfunktionen sind im wesentlichen intakt.

Die Bedeutung dieses Falles H.M. liegt nicht zuletzt darin, daß er als Beleg für die schon 1898 von Bechterew angestellte Überlegung dienen soll, die Lern- und Merkfähigkeit sei maßgeblich von der Intaktheit der hippocampalen Struktur abhängig (Milner 1972).¹¹

In Untersuchungen von Fällen mit unilateralen Hippocampusläsionen sahen Brenda Milner u. Mitarb. ihre Hypothese bestätigt, daß das Ausmaß der Hippocampuschädigung mit dem Grad der Gedächtnisstörung korreliert und daß sich zweitens für jede Hemisphäre materialspezifische Defizite (vgl. Anm. 10) nachweisen lassen (vgl. z.B. auch Jones-Gotman 1979).

Aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen schien diese "Hippocampushypothese" zwischenzeitlich in Frage gestellt. So machte Horel (1978) Läsionen im Thalamus (Nucleus medialis dorsalis) oder in dessen Verbindungsstrang zum Temporallappen (Pedunculus thalami inferior) oder im temporalen Neocortex selbst für die dem Hippocampus zugeschriebene Amnesie verantwortlich.

Auch die ersten Befunde, die bei Patienten nach einer unilateralen selektiven Amygdalo-Hippocampektomie erhoben wurden, relativierten die Bedeutung einer einseitigen Hippocampuschädigung für Gedächtnisprozesse (Birri, Perret & Wieser 1982; Gonser 1983).

In einer neueren Untersuchung einer größeren Gruppe dieser Patienten konnte Nadig (1985) allerdings postoperativ beim Einprägen von Wörtern bzw. Symbolen in der Lernphase doch materialspezifische Schwächen nachweisen. Verbales Material wurde nach linksseitiger, abstrakte Zeichnungen nach rechtsseitiger Hippocampektomie langsamer eingeprägt. Das Einprägen von abgebildeten konkreten Gegenständen war nicht seitenspezifisch beeinträchtigt. Wenn durch mehrere Lerndurchgänge das Material sicher eingeprägt werden konnte, ließen sich bei späteren Wiedererkennungstests keine Defizite im Behalten feststellen.

In die gleiche Richtung gehen z.B. die Ergebnisse von Petrides (1985) und Jones-Gotman (1986), während Halgren u. Wilson (1985) bei elektrischer Stimulation der Hippocampusregion Störungen des Behaltens erst bei späterem Wiedererinnern fanden.

Die nicht nur in diesem Punkt bestehenden Unstimmigkeiten in der Erforschung der Hippocampusfunktionen rühren zum Teil daher, daß unterschiedliche Lösungsstrategien z.B. bereits durch geringfügige Modifikationen der Testaufgaben die Beteiligung des Hippocampus verändern können (Jones-Gotman 1987).

Ein weiteres Problem liegt darin, daß die meisten Testbatterien das Lernmaterial sukzessiv in getrennten Untertests prüfen. Bei dieser Anordnung muß in der Untersuchung von Epilepsie-Patienten neben externen Storeinflüssen noch mit latenten Krampfantladungen gerechnet werden, die die Aussagen zur Materialspezifität verfälschen können. Ein Verfahren, das unterschiedliches Material (z.B. Wörter und Figuren) simultan testet, wie es beispielsweise von Wieser u. Mitarb. oder von uns im Rahmen der präoperativen Diagnostik im selektiven Wada-Test neuerdings verwendet wird (Brassel et al. 1989) liefert nach den bisherigen Erfahrungen eine deutliche Bestätigung der Hippocampus-Hypothese.

Die meisten Befunde bei unilateraler und die mittlerweile eindeutigen Resultate bei bilateraler Hippocampusläsion (Duyckaerts et al. 1985; Zola-Morgan, Squire & Amaral 1986) sprechen insgesamt doch dafür, daß die temporo-mediale Region an Gedächtnisprozessen als Vermittlungs- und Speichermedium beteiligt ist - sicherlich im Zusammenhang mit anderen kognitiven und emotionalen Funktionen und im Verbund mit benachbarten Strukturen.

Auf subkortikaler Ebene ist hier ein zweiter Regelkreis für die Gedächtnisleistung anzunehmen, der vor allem über das Corpus mamilare, den vorderen Thalamuskern und das Cingulum verläuft (Goldberg 1984). Auf der Ebene des Neokortex sind für das Gedächtnis insbesondere Steuerungsprozesse des Frontalhirns zu diskutieren.¹²

2.2.3.3. Der frontale Assoziationskortex

Unter der Fragestellung, inwieweit auch das Stirnhirn an Gedächtnisprozessen beteiligt ist, sollen typische frontale Störungen genannt werden. Dabei stoßt man auf das Problem, daß die Funktionen der phylo- und ontogenetisch jungsten menschlichen Großhirnstruktur weniger spezialisiert und bei leichten Läsionen vermutlich eher zu kompensieren sind (vgl. Luria 1973); sie lassen sich daher auch schwerer nachweisen und theoretisch präzise begreifen.

Im Unterschied zur pramotorischen Rinde, deren Läsion bzw. Reizung vor allem motorische Symptome (gliedkinetische Apraxie, Gleichgewichtsstörungen, abnorme Rumpf-, Kopf- und Augendrehungen) hervorruft, und im Unterschied zur Brocaregion weist die präfrontale Rinde sozusagen keine äußerlichen Funktionen auf. Vielmehr gilt der frontale Assoziationskortex - im Sinne eines tertiären Feldes für das limbische System und die motorischen Rindenfelder - als Zentrum höherer psychischer Funktionen.

Luria hat dem Stirnhirn den Status einer eigenständigen Funktionseinheit im Sinne der Planung und Steuerung motorischer, affektiver und kognitiver Vollzüge zugesprochen. Topographisch unterscheidet er zwischen Funktionsstörungen der orbitalen Region und der lateralen Konvexität. Charakteristisch für laterale Läsionen sind demnach Störungen des Handlungsentwurfs; sowohl vorausschauendes Planen als auch kontrollierte Ausführungen sind beeinträchtigt. Am deutlichsten wird dies bei schweren Läsionen beider Hemisphären oder der linken (sprachdominanten) Gehirnhälfte, wodurch die Rolle der inneren Sprache in der Verhaltensregulation betroffen ist. Obwohl in einem solchen Fall die Instruktion des Untersuchers korrekt nachgesprochen werden kann, mißlingt die Ausführung komplexer Handlungsabläufe, und es treten u.a. Impulsivität, Echopraxie, Stereotypien oder ein "Versiegen" der Ausführung auf. Die Defizite machen sich in motorischen Akten (z.B. gegensinnige Handbewegungen) ebenso bemerkbar, wie in der geistigen Klärung mehrschichtiger Probleme (diskursives Denken).

Gravierende Antriebsmängel, wie sie etwa Kleist hervorgehoben hat, treten relativ selten und nur bei riesigen bilateralen Raumforderungen auf.

Bei Läsionen des Orbitalhirns liegen die psychischen Beeinträchtigungen eher auf der Ebene von Charakterveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten (Kleist 1934). Vorrangig imponiert ein euphorisches und distanzloses Verhalten, das als Moria oder Witzelsucht bezeichnet wird (zur Differenzierung beider Bezeichnungen vgl. auch Walther-Büel 1951). Im Rahmen dieses Enthemmungssyndroms kann es ferner zu Triebsteigerung und Indifferenz oder Kritiklosigkeit gegenüber der eigenen Person und somit auch zu einer Belastung sozialer Interaktionen kommen (Störung des Gemeinschafts-Ich nach Kleist).

Während Le Beau aufgrund von Beobachtungen nach psycho-chirurgischen Eingriffen fünf Stirnhirnsyndrome postuliert (zit. v. Ajuriaguerra & Hécaen 1960), begnügen sich Luria u. Mitarbeiter damit, neben dem lateralen und basalen ein fronto-mediales Syndrom abzugrenzen (Luria, Sokolov & Klimkowski 1967).

In Verbindung mit Störungen des limbischen Systems kommt es bei diesem Syndrom zum einen zu einer Verminderung der Vigilanz mit Bewußtseinsschwankungen und Konfabulationen, zum anderen zu Merkfähigkeitsstörungen, die vor allem auf einer Irritierbarkeit mnestischer Prozesse ("Gedächtnisspuren") basieren. Diese Ausfälle finden sich sowohl bei fronto-medialen Raumforderungen als auch bei Aneurysmen der Arteria communicans anterior (vgl. z.B. Gade 1982; Volpe & Hirst 1983).

Nach dem gegenwärtigen Forschungsstand (vgl. den guten aktuellen Überblick von Hambrecht 1987) ist es eher unwahrscheinlich, daß es sich bei den frontalen Gedächtnisstörungen um Merk- bzw. Speicherdefekte im engeren Sinne handelt; vielmehr durften hier Schwächen der Konzentration und der kognitiven Problemlösungsstrategie als Hauptursache wirken.

Testpsychologisch ergeben sich "frontale" Defizite vor allem bei solchen Aufgaben, die ein Verhalten, das gerade der Gewohnheit widerspricht (z.B. im Stroop-Test kolorierte Farbnamen nicht zu lesen, sondern ihre Farben zu nennen) oder hohe Umstellungsfähigkeit in der Lösungsstrategie erfordern (Perret 1973; Stuss et al. 1983; Duncan 1986).

Zusammenfassend lassen sich die Defizite in der kognitiven Steuerung des Verhaltens etwa folgendermaßen umschreiben (vgl. Graichen 1981): Verminderte Fähigkeit, Handlungsentscheidungen von der Antizipation bereits bekannter Folgen abhängig zu machen; eine Instabilität in der Ausführung von Handlungen, indem sprachlich formulierte Direktiven, Aufträge, Pläne oder Zielvorstellungen gegenüber fremden (zurückliegenden oder aktuellen) Einflüssen zerfallen; bei Wahrnehmungs-, Konstruktions-, Denk- oder Rechenaufgaben wird die Phase der Hypothesenbildung übersprungen; der Lösungsprozeß wird nicht durch einen Vergleich des Endresultats mit der ursprünglichen Zielsetzung beendet und nötigenfalls wiederholt; sprachlich komplexe Formulierungen werden nicht adäquat übersetzt; erste Eindrücke werden unreflektiert weiterverwendet; Bewegungen werden nicht ins eigene Körperschema übertragen; Echolalie oder Echopraxie treten auf; Gegenstände und deren Eigenschaften können in neuen veränderten Zusammenhängen nicht als gleich oder ähnlich erkannt bzw. behandelt werden.

Im Vergleich zwischen linker und rechter Seite zeigt sich auch im Bereich des Stirnhirns die Bedeutung der sprachdominanten Hemisphäre für die Verhaltenssteuerung, die funktionelle Asymmetrie scheint jedoch geringer als in den anderen Großhirnregionen zu sein.

Sicherlich ist dabei zu berücksichtigen, daß frontale Raumforderungen wie Meningeome im Bereich des Orbitalhirns über die Mittellinie hinauswachsen und sich bilateral ausdehnen können. Sofern eine eindeutig unilaterale Störung der rechten Hemisphäre vorliegt, lassen die Testergebnisse doch den Schluß zu, daß diese Gehirnhälfte diffuser bzw. weitmaschiger organisiert ist und somit länger kompensieren kann, keineswegs aber als völlig "stumm" zu bezeichnen ist.

2.2.4. Amnestische Syndrome

Im Sinne eines kleinen Exkurses soll der Frage nachgegangen werden, ob die bei zerebralen Läsionen häufig auftretenden Gedächtnisdefizite ein einheitliches Syndrom darstellen.

Das amnestische Syndrom, das von sehr unterschiedlicher Ätiologie sein kann, läßt sich - wie im Falle H.M. illustriert - generell mit folgenden Merkmalen definieren (Baddeley 1982; Parkin 1984):

1. das Hauptmerkmal ist eine schwere anterograde Amnesie für bewußte Erfahrungen;
2. eine retrograde Amnesie muß nicht in einem ähnlich schweren Ausmaß vorliegen und kann hinsichtlich der Länge des betroffenen Zeitraums sehr variieren;
3. das Einüben von (motorischen) Fertigkeiten und evtl. das Behalten einfacher vertrauter Sachverhalte kann erhalten bleiben.
4. gemäß der Unterscheidung von Kurz- und Langzeitgedächtnis bezieht sich die Störung auf die längerfristige Speicherung, während das unmittelbare Behalten relativ intakt ist;
5. für das Zustandekommen der Gedächtnisdefizite sollten Wahrnehmungs- und Intelligenzstörungen als Ursachen möglichst ausgeschlossen werden können.

Ätiologisch kommen für Amnesien, insbesondere für das Korsakow-Syndrom, hauptsächlich chronischer Alkoholabusus, zerebrovaskuläre Prozesse, zerebrale Tumoren, neurochirurgische Eingriffe, Vergiftungen, entzündliche und degenerative Erkrankungen als Ursache in Frage (vgl. Whittey, Stores & Lishman 1977). Zudem können, besonders im Falle vorübergehender amnestischer Episoden, metabolische und endokrine Störungen, Anoxien, epileptische Anfälle, Medikamente (Antikonvulsiva, Psychopharmaka) oder Elektroschockbehandlungen eine Rolle spielen.

Neuropathologisch sind bei Amnesien hauptsächlich folgende Strukturen involviert, die sich auch zwei verschiedenen Schaltkreisen zuordnen lassen: Einmal in der temporo-medialen Region die Amygdalo-Hippocampus-Formation, zum andern die Corpora mamillare und der Thalamus.

Schon Korsakow und Wernicke haben diencephale Schädigungen für das nach ihnen benannte Syndrom verantwortlich gemacht. Bestätigt werden sie etwa durch Befunde bei Exzision diencephaler Tumoren wie Kraniopharyngeome (s. Brierley 1977) oder bei relativ isolierten traumatischen Schädigungen; anzuführen ist hier der Fall N.A., der nach einer Stichverletzung, die zur Schädigung des linken dorso-medialen Thalamuskerns führte, amnestisch wurde (Squire & Moore 1979; Squire 1982).

Parkin (1984) ist im Anschluß an Überlegungen von Zangwill, von Lhermitte u. Signoret und von Squire der Frage nachgegangen, inwieweit zwischen einer Zwischenhirn- und Temporallappenamnesie zu differenzieren sei. Anhand einer sehr ausführlichen Literaturübersicht hat er einige wichtige Gesichtspunkte herausgearbeitet:

1. Während die Patienten temporo-mediale Gedächtnisstörungen meist selbst bemerken, fehlt bei der diencephalen Form oft die Einsicht, und charakteristischerweise treten zumindest vorübergehend Konfabulationen auf.
2. Im Zusammenhang mit der Konfabulation ist bemerkenswert, daß diencephale Amnestiker zusätzliche "frontale" Auffälligkeiten aufweisen, etwa mangelnde Umstellungsfähigkeit, Perseveration, Anfälligkeit für Interferenzeffekte und verminderte Denk- und Sprechflüssigkeit.
3. Retrograde Amnesie tritt in beiden Formen auf. Jedoch scheint sie bei temporalen Läsionen (auch im Falle H.M.) mehr auf die letzten (ca. 2) Jahre vor der Schädigung begrenzt zu sein. Lediglich beim postencephalitischen Syndrom trifft dies nicht einheitlich zu. Hierbei ist nicht auszuschließen, daß die Encephalitis auch diencephale Strukturen erfaßte.

4. Hinsichtlich der anterograden Amnesie ist zu unterscheiden zwischen Störungen des Einpragens und dem Vergessensvorgang. In Lerntests mit mehrfachen Wiederholungsprüfungen konnte gezeigt werden (Lhermitte & Signoret 1972; Huppert & Piercy 1978), daß Patienten mit Schläfenlappenschädigung eine rapide Vergessensrate, Korsakow-Patienten dagegen eine normale Vergessenskurve aufweisen - wobei immer vorausgesetzt ist, daß das Einprägen einmal gelungen ist.
5. Im Einklang damit stehen Befunde, die bei diencephalen Störungen eine größere Beeinträchtigung des Einpragens konstatieren, insbesondere eine stärkere Irritierbarkeit durch Dazwischentreten anderen Lernmaterials (Interferenzeffekt).

In Anbetracht der differenzierten Befunde zur Gedächtnislokalisation weist Markowitsch (1985) zu Recht darauf hin, daß im Unterschied zu anderen Werkzeugstörungen Amnesien weniger eindeutig einer bestimmten Hirnregion zuzuschreiben sind und eher vom globalen Ausmaß einer kortikalen Schädigung abhängen. Die besonders von Lashley vertretene Äquipotenz-Theorie scheint hier noch am ehesten gerechtfertigt und sie stimmt mit neueren neuronalen Gedächtnismodellen darin überein, daß längerfristige Speicherung von Information im Gehirn weit verstreut erfolgt. Anzuführen ist beispielsweise das Gedächtnismodell von Pribram, gemäß dessen Hologramm-Theorie beim Erinnerungsvorgang auf jeden Fall entscheidend ist, daß - jedoch nicht wo - die beim Einspeichern entstandenen Muster wieder entstehen; auch Theorien der Biokybernetik, die das Prinzip einer verteilten Informationsfortleitung betonen, sind hier zu nennen (vgl. Markowitsch 1985).

Diese Überlegungen der klinischen Gedächtnisforschung werfen auch ein neues Licht auf die in der älteren Literatur schon geäußerten Vermutungen, daß die bei Hirngeschwulsten zu beobachtende Symptomatik einerseits eher unspezifisch ausgeprägt ist, andererseits aber individuell sehr variieren kann, je nach dem prämorbidem Niveau, der affektiven Bedeutung des Gedächtnismaterials oder der noch verbliebenen Kompensationsmöglichkeiten.

2.3. Zwischenbilanz

Gerade nach den letzten Ausführungen ist nochmals der Schluß des vorherigen Kapitels (2.1.) aufzunehmen: Die klinischen Ergebnisse sollten nicht zu dem Kurzschluß verleiten, psychische Funktionen mit ihrem organischen Korrelat oder - mit anderen Worten - die Seele mit ihrem Organ zu identifizieren. In Übereinstimmung mit K. Jaspers (1946: 414) muß es als fragwürdig gelten, "das Seelenleben in Funktionen zu zerlegen, deren Lokalisation möglich wäre. Alle für die Psychologie auch einfachsten Phänomene erweisen sich vom neurologischen Gesichtspunkt aus als so 'kompliziert' (vielmehr heterogen)", daß sie nicht reduktionistisch zu verstehen sind.

Die Betonung der Eigenständigkeit psychologischer und neurologischer Gesichtspunkte kann es allerdings nicht rechtfertigen, auf einer Seite die jeweils andere zu ignorieren. In diesem Zusammenhang hat A.R. Luria kritisch vermerkt, daß in der neurologischen Untersuchung jene Bereiche, die zwei Drittel der Hirnleistung ausmachen, unterrepräsentiert sind; andererseits bemängelt er, daß die Ergebnisse der Hirnforschung in der allgemeinen Psychologie nicht genügend rezipiert werden. Seit Lurias Arbeiten und nicht zuletzt durch sie hat sich die Situation sicherlich verbessert. Aus klinisch-psychologischer Sicht sind die Verbesserungen etwa im Methodenbereich jedoch noch nicht zufriedenstellend. Zumindest in unserem Sprachraum sind kaum Versuche bekannt bzw. erfolgreich geworden, eine neuropsychologische Untersuchung so aufzubauen, daß sie den referierten klinischen Befunden und den erforderlichen psychometrischen Kriterien annähernd genügt und zudem in einem angemessenen Aufwand-Nutzen-Verhältnis praktikabel ist.

Aufgrund der Überzeugung, daß eine Zusammenstellung vieler Testverfahren, teilweise aus dem Bereich der Auslese- bzw. Eignungsdiagnostik, noch keine neuropsychologische Testbatterie darstellt und mehrstündige Untersuchungen im neuropsychologischen Labor für die klinische Praxis nicht vertretbar sind, wird im folgenden ein eigener Versuch eines systematisierten und standardisierten Untersuchungsaufbaus vorgestellt.

" Many tests in use for assessment of brain damage were designed for other purposes...

It is like transporting furniture by an ordinary truck instead of a furniture truck designed for this purpose."

(A. Elizur)

3. Aufbau und Durchführung einer neuropsychologischen Untersuchung

3.1. Herkömmliche uni- und multivariate Testmethoden

In der Psychodiagnostik zerebraler Störungen bestand bis zur Einführung verbesserter neuroradiologischer Untersuchungsmethoden (CT, NMR) das Hauptanliegen meist darin, die Annahme eines vermuteten Hirnschadens abzustützen. Dementsprechend waren die Testverfahren darauf ausgerichtet, entweder eine sehr komplexe Leistung, die für eine Hirnschädigung sensibel ist, zu testen - in der Tradition der Gestaltpsychologie vorzugsweise die visuelle Gestalterfassung - oder ein breites Spektrum verschiedenster Hirnfunktionen abzuprüfen und aufgrund des Leistungsprofils auf die Existenz eines Hirnschadens zu schließen.

Von den erstgenannten univariaten Testverfahren sind am bekanntesten der Trail-Making-Test, der Benton-Visual-Retention-Test, der Bender-Gestalt-Test, im deutschen Sprachraum als Version für Kinder der Gottinger Formreproduktions-Test und das Diagnostikum für Cerebralschädigung. Anhand eines vorgegebenen Grenzwertes (cut-off) soll danach die Entscheidung "Hirnschädigung: Ja - Nein" gefällt werden. Es darf jedoch nicht außer acht gelassen werden, daß die Treffsicherheit auch von der Annahme über den (wahren) Anteil einer Störung in der jeweiligen Population abhängt (vgl. Meehl & Rosen 1955; Wittling 1980), also in einer Beratungsstelle z.B. sich anders darstellt als in einer neurologischen Klinik. Außerdem ist zu fragen, ob ein einziger Test für verschiedene zerebrale Störungen gleich empfindlich sein kann (z.B. ein visuo-konstruktiver Test wie der Bender-Gestalt-Test für eine Aphasie).

Mit der Einschränkung, wenigstens das sogenannten organische Psychosyndrom zu erfassen, lassen sich die univariaten Tests vielleicht noch rechtfertigen. Aber selbst für diesen speziellen Zweck entwickelte Testverfahren wie etwa der Elizur-Test of Psycho-Organicity (Elizur 1969) oder der c.I.-Test zur raschen Objektivierung "cerebraler Insuffizienzen" (Lehrl & Fischer 1984) bestehen aus mindestens zwei verschiedenen Untertests.

Zu den klassischen multivariaten Verfahren gehört die neuropsychologische Testbatterie von Halstead & Reitan (Halstead 1947; Reitan 1955). Sie beruht auf Halstead's Konzept einer biologischen Intelligenz - einer Modellvorstellung, die stärker als andere den Bezug zur neuronalen Grundlage der menschlichen Anpassungsfähigkeit sucht.

In Zusammenarbeit mit den Neurochirurgen (z.B. P. Bailey, P. Bucy) der Universitätsklinik von Chicago untersuchte Halstead ausführlich Patienten mit entweder umschriebenen Läsionen (nach Lobektomie) oder eher diffusen Traumafolgen. Am deutlichsten bildeten folgende Untertests eine Hirnschädigung ab: Halstead Category Test, Critical Flicker Frequency, Critical Flicker Frequency (Deviation), Tactual Performance Test (Time), Tactual Performance Test (Memory), Tactual Performance Test (Localization), Seashore Rhythm Test, Speech-Sounds Perception Test, Finger Tapping Test und Time-Sense Test (Memory).

Aphasie-Prüfverfahren, die in erweiterter Form auch nicht-linguistische Störungen prüfen (z.B. Kertesz 1979), oder die Wechsler-Intelligenz-Skalen können auch als multivariate Testverfahren in der zerebralen Funktionsdiagnostik angesehen werden.

Allerdings blieben gerade die vielfältigen Versuche, etwa durch Ermittlung von Abbauquotienten den Wechsler-Intelligenztest als Hirnschädentest zu verwenden, nicht unumstritten (McFie 1975; Breidt 1984) und sind im Sinne von Elizur (s. obiges Zitat) sicherlich nicht die eleganteste Methode. Am ehesten scheint noch das Vorgehen von McFie vertretbar; er hält an der Differenzierung zwischen bestandigen und sensiblen Untertests fest, verzichtet aber auf die Ermittlung eines Abbauquotienten.

Schon Halstead's Mitarbeiter Reitan und nachfolgend Russell, Neuringer und Goldstein wählten eine naheliegende, aber sehr aufwendige Lösung, nämlich eine Kombination der verschiedenen Tests, bestehend aus Teilen der Halstead-Batterie, dem Trail-Making-Test, dem kompletten Wechsler-Intelligenz-Test, einem Aphasie-Test und sensorischen (z.B. Fingeragnosie-Test) und motorischen (z.B. Finger-Tapping-Test) Funktionstests einschließlich einer Prüfung der lateralen Dominanz (Russell, Neuringer & Goldstein 1970). Unter Einbeziehung von 41 Variablen, die durch eine derartige Testbatterie erhoben wurden, erstellten diese Autoren ein genau definiertes Kategorisierungsschema; dadurch wird in Form eines hierarchischen Vorgehens entschieden,

1. ob ein Hirnschaden zu erkennen ist oder nicht,
2. wenn ja, ob er sich einer Hemisphere zuordnen läßt,
3. wenn ja, wie stark ein Seitendefekt ausgeprägt ist; und
4. sollte zusätzlich mit Hilfe einer weiteren Entscheidungssequenz ("processkey") eine Aussage darüber gemacht werden können, ob
 - a) ein akutes Ereignis,
 - b) ein statischer Prozeß oder
 - c) eine kongenitale Schädigung vorliegt.

Während die Kriterien für a (u. a. niedrige Gesamtintelligenz, gekreuzte Dominanzeffekte) und c (eindeutig unilaterales Defizit) leicht nachvollziehbar sind, bleiben die Indizien für b "static brain damage" (weder a noch c) etwas vage.

Die in Zusammenhang mit univariaten Testverfahren schon angeführte Skepsis, inwieweit eine eindeutige Diskrimination bezüglich des Vorhandenseins einer Zerebralschädigung möglich ist, konnte auch durch umfangreichere Testbatterien nicht völlig ausgeräumt werden. Vor allem wenn nicht nur Extremgruppen (klinisch unauffällige vs. offenkundig hirnkrankte Probanden) einander gegenübergestellt werden, wird die Diskrimination zwischen den Gruppen enttäuschend niedrig (Hahlweg 1979; Hartje 1981).

War also der Anspruch, durch psychologische Testverfahren sozusagen eine Strukturdiagnostik (vgl. Wittling 1980) zu erreichen,

immer etwas fragwürdig, ist er durch die Einführung bildgebender Verfahren in der Neuroradiologie vollends obsolet geworden. Im Sinne eines Paradigmenwechsels ruckte daher die Funktionsdiagnostik in den Vordergrund; d.h. bei gesicherter Hirnschädigung wird deren Ausprägung festgestellt vornehmlich für Planung der Therapie, Vorschläge zur Rehabilitation oder Evaluation des Behandlungserfolgs.

Angesichts der veränderten Fragestellung in der neuropsychologischen Diagnostik wäre neu zu überprüfen, ob die in den genannten Testbatterien praktizierte Favorisierung quantitativ (und teilweise maschinell) erfaßbarer Meßgrößen gegenüber der Erhebung qualitativer bzw. "weicherer" Daten noch begründet ist. Enger angelehnt an die klinischen Beobachtungen, wie sie im ersten Teil dieser Arbeit skizziert wurden, sind etwa Testbatterien im französischen Sprachraum (Rey 1958; Lhermitte & Ducarne 1965) oder die von D. Kimura in einem hektographierten Manual beschriebene Prozedur (Kimura 1984). Als "baseline test" werden auch hier der Intelligenz- und der Gedächtnistest nach Wechsler, ergänzend außerdem noch einige visuomotorische Aufgaben (Copy a Cube, Rey-Figur, Benton-Test u.ä.) und Fragen zur räumlich-zeitlichen Orientierung und zur Handigkeit verwendet. Besonders bei Kimura findet sich eine reichhaltige Kollektion weiterer "specialized tests" für folgende Bereiche: aphasia testing, motor battery, somatosensory testing, visual tests, measures of speech lateralization, frontal lobe dysfunction testing.

Einen weiteren beachtenswerten Versuch, die Nähe zu klinischen Beobachtungen zu wahren, stellen jene Testverfahren dar, die auf Luria's Untersuchungsproben aufbauen. Zu nennen sind hier das Testinventar, das Anne Christensen (1975) in englischer Sprache zusammengestellt hat, und die Nebraska-Testbatterien (Hammeke, Golden & Purisch 1978). Ihr Ansatz, Luria's Untersuchungsprozedur in einen standardisierten Leistungstest zu transformieren, hat jedoch nicht nur Zustimmung gefunden (Reitan 1976; Adams 1980).

In der Weiterführung der Konzeption von Luria entzündete sich die Debatte an der testpsychologisch immer wieder relevanten Frage, ob ein Testverfahren nach empirischen Durchschnittsnormen oder inhaltlichen Kriterien erstellt werden sollte. Luria selbst pladierte für ein kriterienorientiertes Vorgehen, in dem grundlegende Fähigkeiten, die bei hirngesunden Erwachsenen als gegeben unterstellt werden können, abgeprüft werden. Einem Ausfall in solchen Basisfunktionen kam dann eine erhöhte diagnostische Bedeutung als Indiz einer zerebralen Funktionsstörung zu.

Bei diesem Ansatz, der streng genommen nicht wie in herkömmlichen psychometrischen Verfahren die Performanz, sondern die Kompetenz messen soll, bleibt allerdings die Frage, ob Funktionsstörungen leichten Grades – gerade bei einem hohen pramorbiden Leistungsniveau – erfaßt werden können. Methodisch ungenügend berücksichtigt sind zudem normale entwicklungspsychologische Veränderungen der unterstellten Kompetenz (bei Heranwachsenden und im hohen Alter). In diesen Schwierigkeiten durfte auch der Grund dafür zu suchen sein, daß die Versuche Luria zu adaptieren meist wieder als Performanz-Tests endeten.

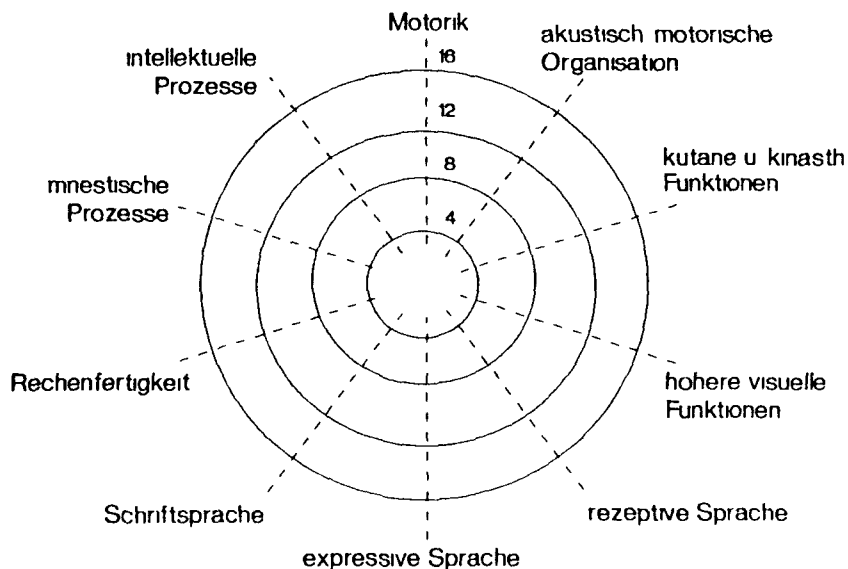


Abb.5 Kreisdiagramm der getesteten Funktionsbereiche in der TULUC

Für die deutsche Version, die Tübinger-Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe (TÖLUC), trifft dies zumindest für die vorgeschlagene Auswertungsmodalitäten zu; alle Itemlösungen werden nach einer 16stufigen Skala, dem sogenannten Porch-Index bewertet und, obwohl nicht einmal sicher von einem Ordinalsskalenniveau auszugehen ist, zu Mittelwerten in verschiedenen Funktionsbereichen verrechnet. Die Hauptdimensionen, zu denen die Untertests schließlich zusammengefaßt werden, sind in dem abgebildeten Kreisdiagramm (vgl. Abb. 5) aufgetragen.

Ein Hauptproblem all dieser Testbatterien liegt im großen zeitlichen Aufwand (TÖLUC z.B. 3-4 Std.) und der belastenden Beanspruchung gerade für Patienten in der Phase der akuten Versorgung, etwa kurz vor oder nach neurochirurgischen Eingriffen. Die Durchführung einer orientierenden Kurzuntersuchung, die dann nach Bedarf schrittweise erweitert werden kann, ist bei den genannten Testbatterien leider nicht vorgesehen.

Das Problem des zeitlichen Aufwands umgehen Verfahren, die nur die Erhebung eines "mini mental state" (Folstein, Folstein & McHugh 1975)¹³ beabsichtigen oder sich im Sinn eines Screenings mit Kurzformen einiger neuropsychologisch relevanter Tests begnügen. Hierzu hat neuerdings in deutscher Sprache z.B. Reischies (1987) ein Defizit-Screening vorgeschlagen, das aus 8 Untertests mit Differenzierung im unteren Leistungsbereich besteht und ca. 20 min Zeit beansprucht. Es wird allerdings vom Autor selbst eingeraumt, daß der Bereich der Werkzeugstörungen (besonders Apraxie, Agraphie, Akalkulie) damit kaum abgedeckt ist.

3.2. Methodik und Material der eigenen Untersuchung

3.2.1. Entwicklung eines Screeningverfahrens

Ausgehend von den bisherigen Überlegungen stellte sich für die vorliegende Arbeit die Aufgabe, ein praktikables Screening-Verfahren zu schaffen, das unter Berücksichtigung der klassischen neuropsychologischen Störungskonzepte eine quantitative und qualitative Auswertung ermöglicht. Durch ein mehrdimensionales Inventar sollte erfaßt werden, in welchen Leistungsbereichen eine zerebrale Störung wahrscheinlich ist und in welchem Ausprägungsgrad sie jeweils schätzungsweise vorliegt. Eine Aufschlüsselung im Sinne einer reliablen Profilanalyse war allerdings nicht intendiert, da der dann nötige Umfang dem Zwecke eines Screenings zuwidergelaufen wäre. Immerhin sollte das Verfahren jedoch Anhaltspunkte dafür liefern, in welcher Richtung spezielle Testverfahren anschließend eingesetzt werden sollen.

Aufgrund der genannten Anforderungen wurde auf das Konzept von A.R. Luria zurückgegriffen und aus dem in deutscher Sprache vorliegenden Material (Luria 1970; Hamster, Langner & Meyer 1980) ein Item-Pool ausgewählt. Um Luria's Tendenz zur Überbetonung der sprachlichen Funktionen auszugleichen, wurden einige Items mit nonverbalen Anforderungen neu hinzugenommen. Idealtypisch ließen sich die ausgewählten Aufgaben in folgende Bereiche gliedern:

- I. Praxie
- II. Räumliche Vorstellung
- III. Sprachverständnis
- IV. Nachsprechen
- V. Benennen
- VI. Merkfähigkeit
- VII. Arithmetik
- VIII. Schriftsprache
- IX. Fingerlokalisation

Insgesamt wurden in den Aufgabensatz 60 Items aufgenommen, die im folgenden vorgestellt und kommentiert werden:

1. Zeigen, wie man die Schuhe auf einer Fußmatte abstreift - mit beiden Füßen.
2. Zeigen, wie Autofahrer die Pedale betätigen - jeweils mit linkem und rechtem Fuß.
3. Einen Kreis auf die Erde zeichnen - jeweils mit linkem und rechtem Bein.

Diese Aufgabengruppe wurde bewußt an den Anfang gestellt, da den Patienten eine Überprüfung der Motorik aus neurologischen Untersuchungen vertraut ist und daher die Hemmschwelle zu einem psychologischen Test möglicherweise vermindert. Die Prüfung auf Apraxie der unteren Extremitäten geht auf Poeck u. Lehmkuhl (1980) zurück, die das Fehlen dieser Untersuchung bei einigen Autoren kritisieren; auch bei den Luria-Proben ist diese Kritik zutreffend.

4. Drei Handstellungen (z.B. Faust unter dem Kinn) einzeln nach Vorführung durch Untersucher imitieren - getrennt linke und rechte Hand.
5. Beide Hände flach auf den Tisch legen und abwechselnd jeweils eine Hand zur Faust ballen - mindestens 5 flüssige Wechsel.
6. Mit der linken Hand vorführen, wie man Kaffee in eine Tasse gießt, dann mit dem Löffel umrührt und anschließend trinkt - Geschirr ist dabei real nicht vorhanden.

In Analogie zu den ersten Aufgaben werden relativ einfache Bewegungen, ein Handlungsablauf mit ideatorischer Komponente und die "dynamische Organisation" (Luria) bzw. die Koordination beider Gliedmaßen abgeprüft. Die Untersuchung erfolgt immer zuerst auf der linken Seite, um nicht eine evtl. linksseitige Apraxie (vgl. Kleist 1934) durch Lerneffekte unnötig zu verdecken.

7. Zeigen bzw. Imitieren, wie man die Stirn runzelt.
8. Die Zunge zwischen Zähne und Unterlippe stecken - nach Demonstration durch Untersucher.
9. Zeigen, wie man pfeift und die Backen aufblast.

Zugunsten der getrennten Erfassung der von einer buccofacialen Apraxie betroffenen Gesichtsteile wurde hier auf Aufgaben zur dynamischen Organisation verzichtet. Jedoch wurde darauf geachtet, sowohl bereits habituierte als auch ad hoc zu produzierende Bewegungsmuster abzurufen.

10. Wenn der Untersucher die Faust ballt, den Finger zeigen und umgekehrt wenn Finger, dann Faust - in unregelmäßiger Abfolge.
11. Wenn der Untersucher laut klopft, dann leise klopfen und umgekehrt - regelmäßig abwechselnd.
12. Wenn einmal geklopft wird, die rechte Hand, wenn zweimal geklopft wird, die linke Hand kurz erheben - unregelmäßige Abfolge.

Diese sogenannten Konfliktinstruktionen stammen von Luria, der so die sprachliche Regulation motorischer Vollzüge und damit die für das Verhalten überhaupt wichtige "innere Sprache" abprüfte.

13. Einen vom Untersucher mit beiden Händen gebildeten Winkel seitengleich nachbilden.
14. Auf einer schematisch dargestellten Uhr ohne Ziffern die Uhrzeit erkennen.
15. Auf einem abgebildeten Kompaß Norden und dann Westen angeben.

Durch diese Aufgaben werden unterschiedliche Aspekte wie Links-Rechts-Unterscheidungen, visueller Gestaltschluß ("closure") und räumliche Orientierung erfaßt. Die Beantwortung stellt dabei an die Motorik nur geringe Anforderungen. Besteht der Verdacht, daß Fehler im Benennen der Uhrzeit auf einer Sprachstörung beruhen,

sollte eigentlich in einem weiteren Schritt die vorgegebene Zeigerstellung zeichnerisch oder mit Hilfe einer Spieluhr sprachfrei reproduziert werden. Zu reinen Screeningzwecken wurde darauf aber verzichtet und bei offensichtlicher Fehlbenennung großzügig bewertet.

16. Einen Kreis und ein Dreieck zeichnen (genaue Instruktion vgl. Item 19).
17. Die Abbildung eines Würfels kopieren.
18. Ohne Sichtkontrolle ein vorgegebenes Treppmuster zeichnen.

Zur Überprüfung der räumlich-konstruktiven Leistung existieren sicherlich noch besser geeignete Aufgaben (z.B. Wabentest nach Rupp oder Vorlagen von Wais). Da für die Lösungen dieser Aufgaben jedoch Zusatzbogen auszufüllen waren, wurden sie aus Gründen der Praktikabilität nicht herangezogen. Dies ist insofern zu tolerieren als der ebenfalls eingesetzte Mosaiktest (vgl. 3.2.2.) auch als visuokonstruktiver Test gelten kann.

19. Einen Kreis rechts von einem Dreieck zeichnen - Erfassen der räumlichen Beziehung.
20. Zeitliche Reihenfolge erkennen in dem vorgesprochenen Satz "Ich frühstückte, nachdem ich Holz gehackt hatte".
21. Verständnis einer Komperativkonstruktion: "Welcher Junge ist kleiner, wenn Karl größer ist als Peter?"

Zum Aufdecken von Sprachverständnisstörungen ist nicht so sehr die Länge eines Satzes als vielmehr seine syntaktische Komplexität hilfreich (Shewan & Canter 1971). Luria bezeichnet die Störungen logisch-grammatikalischer Strukturen als semantische Aphasie im Unterschied zur sensorischen Aphasie, die die Sprachrezeption auf der phonematischen Ebene beeinträchtigt.

22. Auf real vorliegende Gegenstände (Bleistift und Kamm) zeigen.
23. Mit dem Bleistift den Schlüssel zeigen.
24. Den Kamm mit dem Bleistift zeigen.

Auch diese Items prüfen die rezeptive Sprache, sowohl das einfache Wortverständnis als auch das Verständnis für flektierte Satzkonstruktionen, ohne daß eine verbale oder komplexe motorische Antwort erforderlich ist. Außerdem geben sie vermutlich auch Hinweise darauf, wie Aufmerksamkeit und Handlungsimpulse nach den inversen Instruktionen gesteuert werden können.

25.-27. Nachsprechen einzelner Wörter:

z.B. "Artillerie"; "Hierarchie"; "Streptomycin"

Es wurden aus dem Luria-Material hier jene Wörter ausgewählt, die die Reproduktion bzw. Produktion relativ wenig habituierter Lautverbindungen erfordern. Unvermeidbar spielt hier natürlich auch das phonematische Verstehen eine Rolle.

28.-30. Nachsprechen von Wortreihen und Sätzen:

"Stuhl - Holz - Ball"; "Holz - Ball - Stuhl".

"Das ist der Mann, dessen Sohn krank ist".

"Im Garten, hinter einem hohen Zaun, wuchsen Apfelbäume".

Das Nachsprechen umfaßt bekannte und relativ einfache Wörter; Anzahl der Satzelemente und syntaktische Komplexität werden dabei gesteigert. Im Falle einer Aphasie kann hier zur efferent-motorischen Komponente eine motorisch-mnestische hinzutreten.

31. Farben von drei colorierten Kreisen (blau, gelb, braun) benennen.
32. Farben von zwei Quadraten (dunkel- und hellgrün) benennen.
33. Farben von zwei Quadraten (schwarz und grau) benennen.

Das Erkennen und Benennen von Farben findet sich in den deutschen Luria-Proben nicht. Aufgrund der Diskussion bezüglich verschiedener Farbstörungen (Poeck & Stachowiak 1975) wurde eine selbst erstellte Farbtabelle mit aufgenommen.

34. Drei abgebildete Gegenstände (Gitarre, Briefkasten, Turgriff) benennen.
35. Sagen, was bei der Abbildung dieser Gegenstände jeweils fehlt (Saiten, Einwurfschlitz, Schlüsselloch).
36. Benennen der eigenen Finger.

Auch diese Aufgaben stammen nicht von Luria; sie gehen einerseits auf eigene Beobachtung bei der Anwendung des Wechsler-Untertests Bildererkennen an Aphasikern zurück und berücksichtigen andererseits die Frage der Fingeragnosie (vgl. 2.2.3.1.).

37. Eine Figur unmittelbar nach Darbietung aus dem Gedächtnis zeichnen.
38. Handstellungen aus Item Nr. 4 nochmals vorführen.
39. Farben der Kreise aus Item Nr. 31 erinnern.

Da die visuellen Merkaufgaben aus der TULUC nach eigenen Erfahrungen bei Aphasien oder Apraxien sich nicht als sehr tauglich erwiesen, wurden entsprechende Aufgaben selbst zusammengestellt. Auf dem Hintergrund der Überlegungen, daß nonverbales bzw. figurales Material möglicherweise direkt im Langzeitgedächtnis abgespeichert wird (Warrington 1982) wurden hier Items mit unterschiedlich langen Behaltensintervallen zusammengefaßt.

40. Hintereinander zwei Sätze einprägen und unmittelbar danach den ersten, dann den zweiten Satz wiedergeben.
41. Einen Rhythmus (2x leise - 3x laut - 2x leise) nachklopfen.
42. Zahlennachsprechen: "7-2-8-6"; "6-1-9-4-5-3".

Das verbale Material ist unmittelbar nach Vorgabe zu reproduzieren, wobei die erste Aufgabe eine sogenannte Interferenz bedingt, die bei Amnestikern Irritationen provozieren kann.

43. Rechenaufgaben zur Addition und Multiplikation

(5×4 ; $41 + 14$).

44. Rechenaufgaben zur Subtraktion und Division

($41 - 14$; $60 : 5$).

45. Serielle Subtraktion: Von 50 immer 7 abziehen.

Diese Rechenaufgaben können auch schriftlich präsentiert werden, müssen aber "im Kopf" gelöst werden. Verlangt sind einfache Zahlen- und Mengenvorstellungen und Konzentrationsfähigkeit.

46.-48. Eingekleidete Rechenaufgaben, die mindestens zwei Rechenschritte beinhalten (z.B. 4 Apfel und 2 mehr: wieviel insgesamt? Von 30 ein Drittel weg: wieviel bleibt übrig?).

In diesen arithmetischen Operationen spiegelt sich nach Luria die Fähigkeit zum sogenannten diskursiven Denken wider. Neben einer sprachlich-logischen Komponente ist hierbei auch die Aufmerksamkeitssteuerung wichtig, um nicht impulsiv die auf den ersten Blick sich anbietende falsche Antwort zu geben.

49. Angeben, wieviel Buchstaben das Wort Banane hat.

50. Nennen des dritten Buchstabens in dem Wort Platz.

51. Erkennen, welches Wort sich aus den Buchstaben S-T-E-I-N ergibt.

Diese Items beziehen sich auf die Analyse und Synthese von vorgedachten Lauten und bilden sozusagen einen Vortest zur anschließenden Prüfung des Lesens und Schreibens.

- 52. Schreiben nach Diktat (96, sechsundneunzig).
- 53. Schreiben nach Diktat (Es gab eine selbstgebackene Apfeltorte).
- 54. Abschreiben eines Wortes (Waschraum).

Auch wenn gerade die Aufgaben zu den Kulturtechniken bei einigen Patienten (meist bei jenen mit entweder sehr niedriger oder sehr hoher Schulbildung) auf geringe Akzeptanz treffen, sind sie in der Diagnostik einer Aphasie unverzichtbar.

In der Zusammenschau mit den Itemlosungen im Zeichnen und Nachsprechen mußten sich spatiale von linguistischen Schreibstörungen differenzieren lassen.

- 55. Lautes Lesen einzelner Buchstaben.
- 56. Lautes Lesen von Wörtern.
- 57. Lesen eines sinnwidrigen Satzes und Erkennen des Fehlers.

In den Leseproben ist zwar die phonematische, lexikalische und syntaktische Sprachebene berücksichtigt, eine reliable linguistische Analyse ist in der Kurze aber weder mit dieser Itemgruppe noch mit den anderen zu leisten. Wie bereits ausgeführt, sollen vielmehr Anhaltspunkte für weiterführende Analysen gewonnen werden.

- 58. Taktils Erkennen auf beiden Händen.
- 59. Taktils Erkennen auf der rechten Hand.
- 60. Taktils Erkennen auf der linken Hand.

Die Prüfung des taktilen Erkennens erfolgt auf jeden Fall ohne Sichtkontrolle des Patienten und separat auf jeder Hand; abweichend von der Verrechnung der anderen Items wird hier nicht pro Item, sondern hinsichtlich der Lateralität gescort. Die Stimuli bestehen in einfachen Auf- und Abwärtsbewegungen auf einzelnen Fingern, aus Sequenzen von zwei Fingerberührungen und aus dem Schreiben von Symbolen in die Handfläche.

3.2.2. Kombinierte Anwendung von Standardtests

Dieses neue, gewissermaßen Breitband-Screening wird ergänzt durch jeweils möglichst homogene und bewährte psychometrische Testskalen. Aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) sind zunächst die Untertests Mosaiktest (MT) und Gemeinsamkeitenfinden (GF) ausgewählt worden. Sie repräsentieren relativ gut sprachliche und räumliche Denken, zeigen eine hohe Trennscharfe hinsichtlich des Gesamt-IQ (Dahl 1972) und gehören zu den Subskalen mit der größten Homogenität (Bachmann & Rauchfleisch 1981).

Letzteres ist auch für die Subskala Zahlen-Symboltest (ZS) evident. Dieser Untertest hat sich neben MT bei Hirnschädigungen als sehr empfindlich erwiesen und wird daher als Test zur kurzen Überprüfung der Aufmerksamkeit und psychomotorischen Geschwindigkeit eingesetzt. Während bei MT und GF auf die von Dahl erstellten Normen zurückgegriffen werden kann, liegen für ZS keine altersbezogenen Normen vor. Der aus dem Rohwert ermittelte Wertpunkt wird unter Berücksichtigung der im HAWIE-Manual mitgeteilten Mittelwerte nach Altersklassen folgendermaßen korrigiert:

40 - 49 J.: +1; 50 - 59 J.: +2; 60 J. und älter: +3 Wertpunkte.

Auf den Untertest Zahlennachsprechen, der in der neuropsychologischen Diagnostik oftmals Verwendung findet, hinsichtlich seiner Gute Kriterien aber unbefriedigend scheint (Dahl 1972), wird hier verzichtet. Stattdessen wird zur Überprüfung der Merkfähigkeit auf die verbalen Lernversuche (LV) aus der TULUC zurückgegriffen.

Hierbei werden 10 Wörter, also mehr Elemente als die sogenannte unmittelbare Behaltensspanne umfaßt, vorgesprochen. Ohne Rücksicht auf die Reihenfolge sind dann die Wörter vom Probanden zu reproduzieren. Mit demselben Lernmaterial werden so insgesamt maximal 5 Durchgänge absolviert. Damit kann nicht nur über das unmittelbare Behalten, sondern auch über die Lernfähigkeit bzw. das mittelbare Behalten Aufschluß gewonnen werden.

Zum Test des mittelbaren Behaltens wird zudem aus dem Lern- und Gedächtnistest (LGF-3) von Baumler (1974) der Untertest Gegenstände-Erinnern (GE) herangezogen. Diese Aufgabe erfordert, sich 20 abgebildete Gegenstände einzupragen und nach ca. 12-15 min

noch möglichst viele zu nennen. Der Anspruch, mit diesem Test die Neugedächtnisleistung als wichtigen Parameter der Hirnfunktion zu erfassen, konnte z.B. in pharmakologischen Studien gestützt werden (Luhr & Weidenhammer 1985).

Fakultativ ist der Einsatz des Benton-Tests; die hier verwendete Wahlform (F o. G) erfordert das unmittelbare Wiedererkennen von Figuren bei visueller Vorlage und dient der Abklärung von Störungen der Aufmerksamkeit, Auffassungsgeschwindigkeit und des kurzfristigen Merkens. Ebenso wie beim LGT-3 liegt für Wiederholungsmessungen eine Parallelforn vor.

Um das Gedächtnis im Sinne der dissoziierten Materialspezifität (vgl. Anm. 10) zu testen, müssen jedoch noch andere Verfahren eingesetzt werden. Als figuraler Recall-Test analog zum verbalen Lernen eignet sich z.B. das Diagnostikum für Cerebralschädigung (DCS). Zum Zweck der Wiederholungsmessung haben wir für diesen Test eigens eine Parallelforn entwickelt (s. Anhang Abb. 16). Diese Kombination weist zwar auch Nachteile auf, diese lassen sich durch die alternative Anwendung anderer Test jedoch ebenfalls nicht vermeiden.¹⁴

Zur Diagnostik zentraler Hör- und Sprachstörungen bietet sich zum einen der Token-Test an, der sich als sehr trennscharfes Instrument in der Diagnose von Aphasien erwiesen hat. In der vorliegenden Untersuchung wird die von Sipos & Tagert (1972) vorgeschlagene Kurzform (10 Items aus dem 5. Block) verwendet, wobei jedoch noch 5 Items aus dem 3. Block vorgeschaltet werden; als Material werden bei dieser Kurzform (TT 15) somit nur die großen Plattchen benötigt! Infolge der Verkürzung wird auch die für den Gesamttest gültige Alterskorrektur modifiziert:

50 - 59 J.: +1; 60 - 69 J.: +2; 70 J. und älter: +3 Rohpunkte.

Der Schwellenwert (cut off) von 3 Fehlern wird beibehalten.

Zum anderen steht ein dichotischer Hörtest (Sipos & Tagert 1976) zur Verfügung, der auch zur Lateralitätsprüfung dient.

Diese wird ergänzt durch Funktionsproben zur Bestimmung der Handdominanz (z.B. simultanes Schreiben mit beiden Händen) aus den von Harris (1974) zusammengestellten Tests of Lateral Dominance.

Im psychologischen Gespräch, dessen Hauptthema das Erleben und die Bewältigung der Erkrankung darstellt, wird zudem die Präferenzdominanz erfragt.

Am Ende wird schließlich durch den Interviewer ein Verhaltensrating vorgenommen. Es beruht auf Modifikationen eines von der Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP 1983) herausgegebenen Schemas. Das ursprünglich auf Itemebene vorgeschlagene Rating nach vier Störungsgraden (0 = nicht, 1 = leicht, 2 = mittelgradig, 3 = schwer ausgeprägt) wird hier auf Skalenebene für folgende Dimensionen durchgeführt:

1. Antriebs-/Affektarmut
2. Antriebs-/Stimmungssteigerung
3. Depressives Syndrom
4. Phobie/Zwang
5. Halluzinationen/Wahn
6. Mißtrauen/Dysphorie
7. Emotionale Labilität

Versuche, über das Rating-Verfahren hinaus mit einem sogenannten projektiven Test, dem Kahn-Test of Symbol-Arrangement (Kahn 1984), die Diagnostik des Verhaltens und Erlebens der Patienten abzusichern, wurden von diesen sehr skeptisch aufgenommen und waren wenig ertragreich. Auf die generelle Anwendung eines Persönlichkeitstests wird daher verzichtet.

Der schrittweise Aufbau der psychologischen Diagnostik bei Zerebralschädigungen ist nochmals in Abb. 6 zusammengefaßt, gegliedert nach obligatorisch (Stufe 1) und fakultativ (Stufe 2) verwendeten sowie weiterführenden (Stufe 3) Testverfahren; letztere wurden im Rahmen dieser Arbeit jedoch nicht systematisch eingesetzt und finden nur in Kasuistiken Berücksichtigung.

Die Testbatterie erfordert eine reine Durchführungszeit von ca. 70-100 min und läßt sich nach den bisherigen Erfahrungen bei bestimmten Fragestellungen im Rahmen der Diagnostik vor Gehirnoperationen gut anwenden.

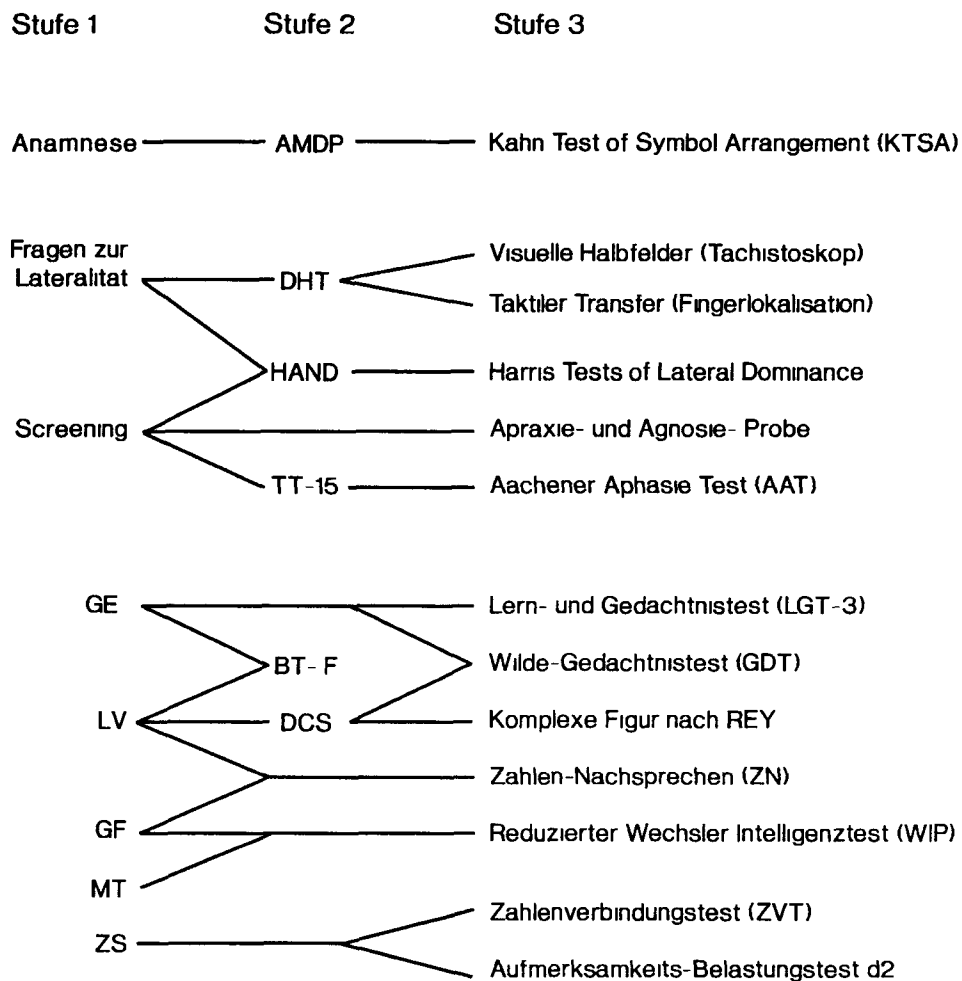


Abb 6 Schema einer hierarchischen neuropsychologischen Testdiagnostik

AMDP	Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie
DHT	Dichotischer Hertest
HAND	Handigkeitsprobe
TT-15	Token-Test Kurzform (15 Items)
GE	LGT-Untertest Gegenstände-Erinnern
BT-F	Benton-Test Wahlform F
LV	Lernversuch Wörterliste
DCS	Diagnostikum für Cerebralschädigung
GF	HAWIE-Untertest Gemeinsamkeitenfinden
MT	HAWIE-Untertest Mosaiktest
ZS	HAWIE-Untertest Zahlensymboltest

3.2.3. Patientengruppe

Über Ergebnisse, die mit der vorgestellten Testbatterie in einer Untersuchung von 101 Patienten mit Hirntumoren und 55 Patienten mit nichttumorösen Hirnerkrankungen erzielt worden sind, soll im folgenden berichtet werden.

Es handelt sich um Patienten, die im Zeitraum von Januar 1985 bis Juni 1988 in der Neurochirurgischen Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover unter stationären Bedingungen behandelt worden sind. Die relevanten medizinischen Daten sind den Krankenblättern, vor allem den Operationsberichten und neuroradiologischen Befunden entnommen.¹⁵ Das übrige Datenmaterial entstammt ausnahmslos eigenen Untersuchungen.

Die Stichprobe besteht aus 90 männlichen und 66 weiblichen Patienten. Ihre Altersstruktur und ihr Sozialstatus ist aus den folgenden Verteilungen ersichtlich:

Tab. 1. Altersverteilung der Patienten (n = 156)

Alter	<20	20-29	30-39	40-49	50-59	≥ 60 J.
Anzahl	9	29	23	31	35	28

Der Altersdurchschnitt beträgt 43,8 J. mit einem Range von 14-78. Der Sozialstatus (nach Kleining & Moore 1968) ist in drei Hauptgruppen zusammengefaßt:

Tab. 2. Verteilung nach Sozialstatusgruppen

	n	%
Gruppe 1: Untere Schichten	38	24
Gruppe 2: Obere Unterschicht/untere Mittelschicht	71	46
Gruppe 3: Mittlere u. obere Mittelschicht/Oberschicht	47	30

In Relation zur gesamten Gesellschaftsstruktur sind die beiden Extremgruppen gegenüber der mittleren Gruppe hier etwas überrepräsentiert. Andererseits ergibt sich so eine größere Ausgewogenheit in der Verteilung.

Die Händigkeit ist in der Untersuchungsstichprobe vergleichbar mit der Normalpopulation; lediglich 7 der Patienten (4 %) zeigen keine rechtsseitige Dominanz und sind als links- oder beidhändig zu klassifizieren.

Die in der Untersuchung berücksichtigten medizinischen Daten sind nach folgenden Parametern aufgeschlüsselt:

- Ätiologie
- Lokalisation (Seite und Ort der Läsion)
- Läsionsgröße
- Anamnesedauer
- Anfallssymptomatik
- Halbseitensymptomatik
- Bewußtseinszustand

Tab. 3. Ätiologie der cerebralen Erkrankung

<u>Artdiagnose</u>	<u>n</u>
Hirngeschwülste:	
Neuroektodermale Hirntumoren	56
Meningeome	30
Epitheliale Tumoren	6
Hirnmetastasen	5
Sonstige raumfordernde Prozesse	4
Andere Hirnerkrankungen:	
Gefäßprozesse	26
Epileptische Anfallsleiden	13
Aplasien/Fehlbildungen	10
Traumata	4
Degenerative Erkrankungen	2

Tab. 4. Lokalisation der Hirntumoren (n = 101)

Hirnregion	links	rechts	beidseits
frontal	9	9	2
front.-temporal	7	3	
temporal	17	16	
temp.-parietal	1	1	
parietal/occipital	6	6	
occ.-temporal	3	3	
central	4	1	
callosal			4*
diencephal			8*
multipel	1	-	

* unpaarige Strukturen

Tab. 5. Lokalisation der nicht-tumorösen Hirnerkrankungen (n = 55)

Hirnregion	links	rechts	beidseits
frontal	6	4	-
front.-temporal	-	1	1
temporal	10	9	1
temp.-parietal	1	2	-
parietal/occipital	2	1	1
occ.-temporal	3	-	-
central	-	1	-
diencephal	-	-	1*
cerebellär	-	-	1*
multipel	4	4	2

* unpaarige Strukturen

Tab. 6. Hirndruckzeichen

	ja	nein
Tumor	75	26
kein Tumor	16	39

Tab. 7. Ausmaß der Läsion

	n
klein (< 2 cm)	46
mittel (2-4 cm)	57
groß (> 4 cm)	53

Tab. 8. Dauer der Anamnese

	n
< 4 Wochen	15
1-3 Monate	49
4-12 Monate	20
> 1 Jahr	72

Tab. 9. Anfallssymptomatik

	n
partiell	29
generalisiert	27
gemischt	23

Tab. 10. Halbseitensymptome
der Extremitäten

	n
linksseitig	24
rechtsseitig	24

Andere Halbseitenzeichen wie die Hemianopsie, die in mindestens 15 Fällen unserer Stichprobe nachgewiesen ist, sind in unterschiedlichem Ausmaß dokumentiert und können daher nur am Rande berücksichtigt werden.

Ähnliches gilt für die Beurteilung der Orientierung zu Zeit, Ort und Person der Patienten; in 14 Fällen kann zumindest zum Zeitpunkt der psychologischen Untersuchung ein Orientierungsverlust belegt werden.

Besonders hervorzuheben aus dem Krankengut ist jene Gruppe von Patienten, bei denen ein epileptogener Herd in der temporo-mediale Region operativ entfernt wurde. Die Operation dieser Patienten wurde von Prof. Renella vorgenommen, der die Problematik, das klinische Bild und das diagnostische und mikrochirurgische Vorgehen bei solchen Läsionen ausführlich beschrieben hat (Renella 1986). Psychodiagnostisch ist hier von besonderer Relevanz, daß es sich dabei meist um Wahleingriffe zur Besserung der Lebensqualität handelt; in diesen Fällen ist zu fordern, daß die Patienten vor und nach dem Eingriff keine gravierenden Leistungsdefizite aufzuweisen haben. Die psychologische Untersuchung leistet ihre Dienste einmal in der Phase der praoperativen Abklärung und dann in der postoperativen Phase der Evaluation des Behandlungserfolgs.

4. ERGEBNISSE

4.1. Statistische Auswertung des Screeningverfahrens

4.1.1. Quantitative Auswertung der Gesamtskala

Um mit dem dargestellten Screening eine globale Skalierung des Schweregrads einer Hirnleistungsstörung vornehmen zu können, war das Verfahren zu normieren. Dafür wurden die komplett auswertbaren Screening-Resultate von 147 Patienten herangezogen. Entsprechend dem Charakter eines Screenings mit Differenzierung im unteren Bereich und der daraus resultierenden schiefen Verteilung der Gesamtrohwerte (s. Abb. 7) kam eine Aufgliederung in Feinnormen nicht in Frage. Nach einem von Lienert (1969) referierten Vorschlag wurden die Quartilabstände und zur Untergliederung in Extrembereiche die Prozentränge bzw. Perzentilwerte 10 und 90 als Intervallgrenzen bestimmt (vgl. Anhang Tab. 24).

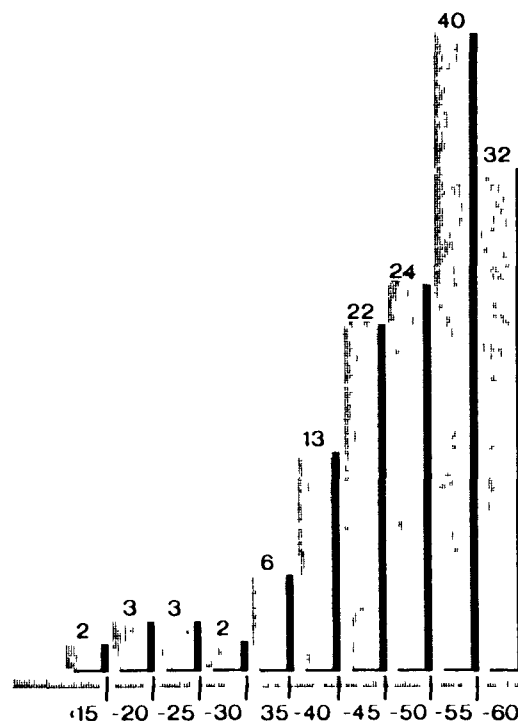


Abb.7 Verteilung der Rohwerte im Screeningverfahren

Gemaß dieser Einteilung laßt sich ein Gesamtdefizit nach sechs Stufen quantifizieren:

0 = nicht vorhanden, 1 = minimal, 2 = leicht,
3 = mittelgradig, 4 = schwer, 5 = sehr schwer.

Aufgrund einer signifikanten Altersabhängigkeit des Gesamtrohwertes wurde die Normierung getrennt nach zwei Altersstufen (<55 Jahre, ≥55 Jahre) vorgenommen (vgl. Tab. 11).

Tab. 11 Normentabelle für Screening-Gesamtdefizit

Rohwertintervalle		Defizit
< 55 J.	≥ 55 J.	
0-40	0-20	sehr schwer
41-45	21-30	schwer
46-50	31-40	mittel
51-55	41-50	leicht
56-58	51-55	minimal
59-60	56-60	nicht vorhanden

Die Geschlechts- und Schichtzugehörigkeit weist ebenfalls Zusammenhänge mit der Gesamtleistung auf, nämlich zuungunsten weiblicher bzw. der Unterschicht zugehöriger Patienten. Bei der Normierung konnte dies nicht berücksichtigt werden, da ansonsten zu niedrige Intervallhäufigkeiten aufgetreten wären. Wie bereits aus der Höhe der Korrelationskoeffizienten hervorgeht, rangiert der Einfluß dieser beiden Merkmale auf die zerebrale Leistung jedenfalls hinter dem des Alters; außerdem sind als intermittierende Variablen noch andere Einflüsse denkbar, etwa eine geschlechtsspezifische Häufung einer Hirnerkrankung.

Um über die globale quantitative Auswertung des Screenings hinaus auch eine qualitative Auswertung zu leisten, waren vorab multivariate Analysemethoden erforderlich. Diese dienten dazu, in dem heterogenen Itempool Substrukturen zu identifizieren, die eine Differenzierung neuropsychologischer Syndrome ermöglichen.

4.1.2. Multivariate Analysen

Im ersten Schritt wurden Methoden der multidimensionalen Skalierung und Clusteranalysen eingesetzt. Die Algorithmen dieser Verfahren zielen darauf ab, eine Menge von Objekten (Merkmale oder Merkmalsträger) nach ihrer Ähnlichkeit (Korrelations- oder Distanzmaß) zu ordnen.

Für die Darstellung der Objekte als Punktmenge im geometrischen Raum sucht die multidimensionale Skalierung jene Konfiguration, in der die Abstände zwischen den Punkten am besten den Ähnlichkeiten entsprechen. Für die nichtmetrische Analyse von Daten auf Nominalskalenniveau haben Young und Mitarbeiter (z.B. Young & Null 1978) die Methode des "alternating least squares scaling" (ALSCAL) entwickelt; inzwischen steht sie als Prozedur in der jüngsten Version des Statistical Package for Social Sciences (SPSS-X 2.2) zur Verfügung.

Die Resultate der damit durchgeführten Analyse der Items Nr. 1-60 sind in der Abbildung 8 wiedergegeben.

Das Maß für die Güte der Anpassung, der sogenannte Streßfaktor (.241 nach Kruskal-Formel 1) ist für die zweidimensionale Lösung noch nicht sehr befriedigend; erst bei Hinzunahme weiterer Dimensionen fällt dieser Wert besser aus. Vor allem aus Gründen der Übersichtlichkeit wird die Beschränkung auf zwei Dimensionen jedoch in Kauf genommen. Dadurch können zudem in die graphische Darstellung auch die Ergebnisse der Clusteranalyse integriert werden.

Die Clusteranalyse gestattet es ebenfalls, Daten nach ihrer Ähnlichkeit in disjunktive und exhaustive Untergruppen zu bündeln. Die hier eingesetzten hierarchischen Methoden gehen dabei so vor, daß aufsteigend (agglomerativ) aus den einzelnen Items immer größere Cluster gebildet werden bzw. umgekehrt ein einziges Cluster absteigend in eine wachsende Zahl von Subgruppen ausdifferenziert wird. Die Entscheidung, auf welcher Stufe die Clusterbildung gestoppt wird, richtet sich danach, welche Aufteilung am längsten stabil bleibt und inhaltlich plausibel ist.

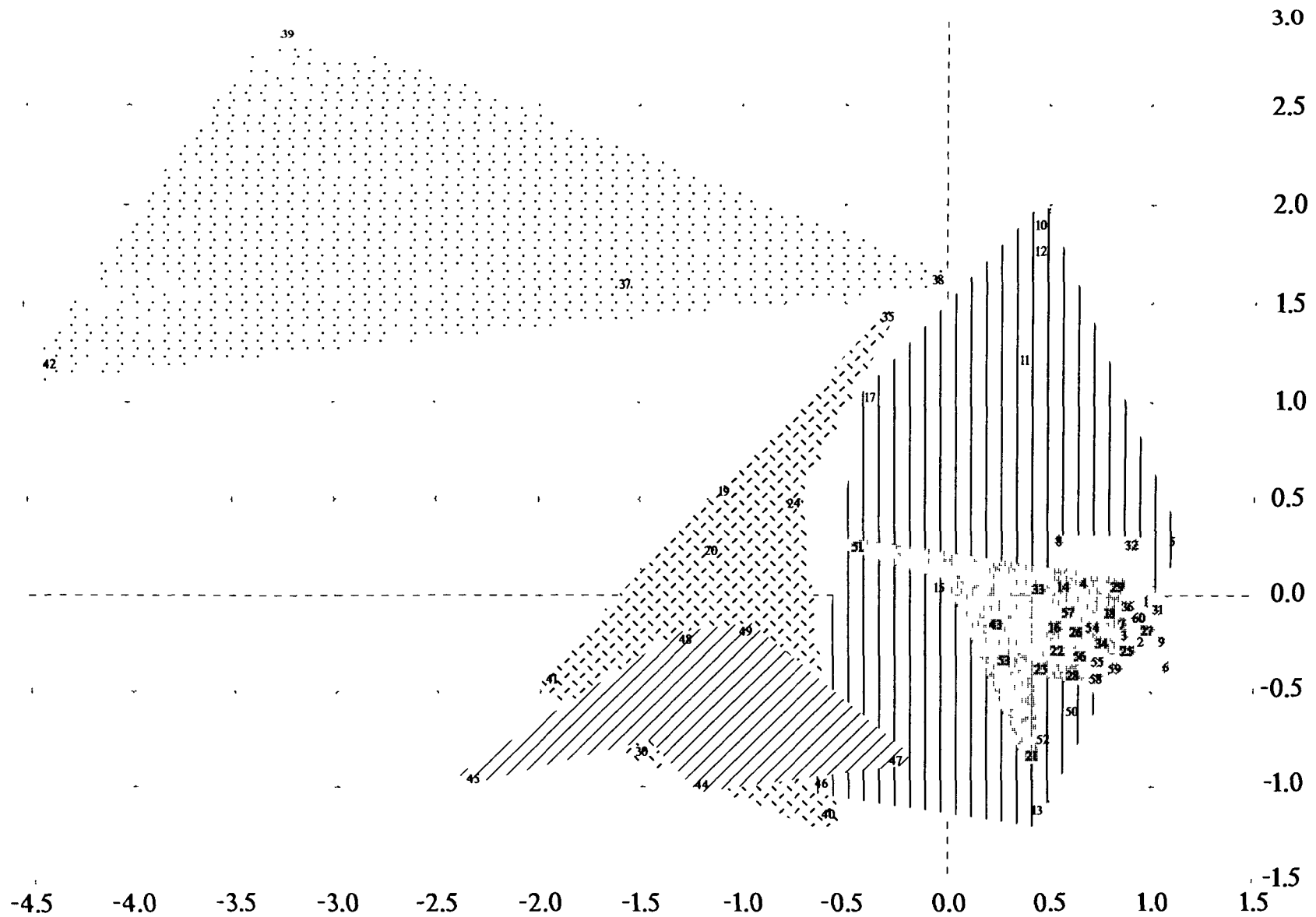


Abb.8 Zweidimensionale MDS- Konfiguration mit 6-Cluster-Lösung der Screening-Items (Nr.1-60)

In der vorliegenden Auswertung, die nach der sogenannten Ward-Methode unter Zugrundelegung von binären Euklid-Distanzen erfolgte, wurde für die graphische Darstellung eine Aufteilung in sechs Cluster ausgewählt:

Tab. 12. Aufteilung der Screening-Items (1-60) in 6 Cluster

I	: "Sensomotorik"
	1-3, 6, 8, 9, 31, 32, 36, 54, 55, 58-60
II	: "Ausdruck"
	4, 7, 14, 16, 18, 21-23, 25-29, 33, 34, 43, 51, 53, 56, 57
III	: "Komplexes Sprachverständnis"
	19, 20, 24, 30, 35, 40, 41
IV	: "Merkfähigkeit"
	37-39, 42
V	: "Rechnerisches Denken"
	44, 45, 47-49
VI	: "Handlungsplanung und -kontrolle"
	5, 10-13, 15, 17, 46, 50, 52

Bemerkenswert ist, daß sensorische und motorische Leistungen gemeinsam auftreten (Cluster I), daß die Sprachproduktion mit visuo-konstruktiven Komponenten (Cluster II) vermischt ist, daß sich die eigenständige Zusammenstellung von figuralen Merkaufgaben offenbar bewährt hat (Cluster IV) und daß sich tatsächlich eine Kategorie reproduzieren läßt, die im Sinne Lurias mit Begriffen wie diskursives Denken bzw. Impulsivitätskontrolle umschrieben werden kann (Cluster VI); die hierzu gehörenden Aufgaben erfordern meist Lösungen entgegen dem Augenschein oder der Gewohnheit und weisen in Relation zu den anderen Items einen etwas höheren Schwierigkeitsgrad auf (vgl. Anhang Tab. 22).

Im nächsten Schritt wurde - analog zu einem von Weber (1984) vorgeschlagenen Weg der automatischen Syndromerkennung in der Psychiatrie - die wenig verbreitete Boolesche Faktorenanalyse (Engelmann, Mickey & Mundle 1981) herangezogen.

Sie unterscheidet sich von den namensgleichen klassischen Faktorenanalysen und von Clusteranalysen dadurch, daß sie dichotomisierte Items erwartet und damit auf der Rohdatenebene operiert; ein Informationsverlust durch Transformation der Daten in Korrelations- bzw. Ähnlichkeitsmatrizen wird vermieden. Zudem sollen durch die Boolesche Faktorenanalyse besser die Beziehungen zwischen Symptomgruppen, etwa Über- und Unterordnungsverhältnisse, dargestellt werden können.

Eine Analyse des gesamten Itemssatzes erbrachte jedoch enttäuschende Resultate. Die theoretisch angenommene Strukturierung konnte auch bei Variation der Faktorenanzahl nicht annähernd repliziert werden. In den ersten zwei bis drei Faktoren treten die Items fast universell auf, die übrigen Faktoren, die sehr wenige Items enthalten, sind inhaltlich nur schwer interpretierbar (vgl. Anhang Tab. 25). Am ehesten lassen sich noch ein räumlich-konstruktiver Faktor (F 4) und ein sprachlich-rezeptiver Faktor (F 5) identifizieren. Es ist zu vermuten, daß für die Ladung auf den ersten Faktoren der Schwierigkeitsgrad der Items einen generellen Einfluß ausübt. Auch die von Weber vorgeschlagene Selektion von Items mit extremen Häufigkeitsverteilungen oder eine Modifikation der Startkonfigurationen brachte keine entscheidenden Verbesserungen.

Aufgrund der Vermutung, daß einige Items doch gleichzeitig mehreren Dimensionen zugehören konnten, wurden schließlich - obwohl die Voraussetzungen nicht optimal schienen¹⁷ - klassische Faktorenanalysen berechnet. Deren Ziel besteht allgemein darin, die Zusammenhänge zwischen den Items auf Basis der (transformierten) Korrelationsmatrix durch latente Faktoren auf ökonomische Weise zu erklären.

Zur Extraktion der Faktoren wurde in diesem Fall die "principal factor analysis" (PFA) verwendet, wobei nur Faktoren mit Eigenwerten größer als 1.00 berücksichtigt wurden. Standardmäßig konnten so 10 Faktoren aus den Screeningitems extrahiert werden; sie repräsentieren 77 % der Gesamtvarianz (vgl. Anhang Tab. 26). Die Veränderung der Koordinatenachsen zur Darstellung der Faktoren durch orthogonale Rotation wurde nach der Varimax- und Equamax-Methode vorgenommen. Im Unterschied zu niedrigen Faktorenlösungen (z.B. 6-Faktoren-Lösung) führten nach Extraktion von 10 Faktoren die beiden Rotationsmethoden inhaltlich zu gleichen Faktoren. Wenn die Items mit Faktorenladungen $\geq .40$ nach der Equamax-Rotation herangezogen werden, lassen sich die Faktoren inhaltlich gut interpretieren:

Tab. 13. Aufteilung der Screening-Items (1-60) in 10 Faktoren

F 1	Sprachproduktion
	23, 26, 28, 29, 54
F 2	Rechnerisches Denken
	43, 44, 45, 47, 48
F 3	Optische Gnosie
	1, 22, 31, 32, 33, 57
F 4	Komplexes Sprachverständnis
	21, 27, 29, 40, 53
F 5	Praxie I (linkshirinig ?)
	9, 22, 36, 54, 59
F 6	Praxie II (rechtshirinig ?)
	4, 6, 13, 58, 60
F 7	Praxie III
	1, 2, 5, 7, 8
F 8	Räumliche Vorstellung
	12, 14, 17
F 9	Figurales Merken
	19, 24, 39
F 10	? (z.T. verbales Merken)
	33, 42, 49

Auch die Items mit geringeren Ladungen können meist zwanglos in das Faktorenmuster eingeordnet werden (vgl. Anhang Tab. 27). Am schwierigsten ist dies mit den Items 25, 50 und 42, die nur einen geringen Anteil an der gemeinsamen Varianz (Kommunalität $< .25$), offenbar also zufallsbedingte oder itemspezifische Restfaktoren aufweisen. Bemerkenswert ist, daß sowohl in der Faktorenanalyse als auch in der multidimensionalen Skalierung mit Item 42 eine neuropsychologische Standardaufgabe (Zahlennachsprechen) etwas aus dem Rahmen fällt.

Erwähnung verdient auch der Befund, daß bei Extraktion von weniger als 6 Faktoren die Rechenaufgaben (43 - 48) zum einen mit sprachlichem Verständnis (F 4), zum anderen mit räumlicher Vorstellung (F 8) vermischt sind; F 8 spaltet sich erst im Übergang von der 9- zur 10-Faktorenlösung ab.

Erfreulich ist zudem, daß die Unterscheidung zwischen expressiver und rezeptiver Sprache trotz Mängeln bei den Aufgaben zur phonematischen Reproduktion eindeutig und stabil erfolgt.¹⁶

Die mit der multivariaten Analyse geleistete Identifizierung inhaltlich plausibler Dimensionen innerhalb der Screeningaufgaben stellt ein wichtiges Teilergebnis dar; sie zeigt, daß auch in einem neuropsychologischen Kurztest die Anbindung an die klassische Symptomanalyse gewahrt werden kann.

4.1.3. Subskalenbildung

Im nächsten Schritt galt es zu prüfen, ob die verschiedenen Aufgabengruppen als Subskalen verwendbar sind, die den üblichen psychometrischen Gutekriterien genügen.

Nach Selektion von Dimensionen mit geringer Itemanzahl, Durchführung von Itemanalysen und Überprüfung von Teilmodellen durch LISREL-Analysen konnten schließlich 7 Subskalen konstruiert werden:

Tab. 14. Itemliste und Reliabilität der Screening-Subskalen

Skala	Anzahl der Items	Konsistenz
S1 Praxie 1 1-8,11,18	10	.76
S2 Praxie 2 3,4,6,9,13,36,54,58-60	10	.76
S3 Einfaches Erkennen 1,22,31-34,43,44,52,55-57	12	.80
S4 Räumliches Denken 10-12,14-17,19,41,46,51,52	12	.77
S5 Sprachrezeption 19-21,24,27,30,34,40,47,48,51,53	12	.84
S6 Sprachexpression 22,23,25,26,28-30,36,40,51,53,54	12	.85
S7 Numerisches Denken 43-49,52	8	.81

Die Kennwerte für die Zuverlässigkeit (Cronbachs Alpha-Koeffizient als Maß der inneren Konsistenz) sind nach den Gutekriterien der klassischen Testtheorie nicht optimal, in Anbetracht der relativ kurzen Skalen jedoch zufriedenstellend; zudem bewegen sie sich durchaus in dem etwa bei Intelligenztestskalen üblichen Rahmen. Bei der Interpretation der Subskalen im Sinne einer Profilanalyse ist der Grad der Zuverlässigkeit ebenso zu berücksichtigen wie der Umstand, daß einige Items mehrfach in den Skalen vertreten sind.

Zum Zweck der Quantifizierung kam bei der Altersabhängigkeit und unterschiedlichen Länge und Schwierigkeit der Subskalen nur eine grobe Normierung wie bei der Gesamtskala in Frage. Im Unterschied dazu wurden aufgrund der noch stärker ausgeprägten J-förmigen Verteilung der Rohwerte die drei Klassen oberhalb des Medians zusammengefaßt. Damit ergibt sich eine vierstufige Einteilung:

0 = kein, 1 = mäßiges, 2 = deutliches, 3 = massives Defizit (vgl. Anhang Tab. 24). Die Intervallgrenzen zur Klassifikation der Rohwerte sind, wiederum getrennt nach zwei Altersstufen, der folgenden Tabelle zu entnehmen.

Tab. 15. Transformation der Rohwerte in den Screening-Subskalen

Altersstufe	< 55 J.				≥ 55 J.			
Defizit	3	2	1	0	3	2	1	0
S1	0-6	7-8	9	10	0-5	6-7	8-9	10
S2	0-7	8	9	10	0-6	7-8	9	10
S3	0-8	9	10-11	12	0-5	6-8	9	10-12
S4	0-5	6-7	8-9	10-12	0-2	3-4	5-8	9-12
S5	0-5	6-7	8-10	11-12	0-2	3-4	5-8	9-12
S6	0-7	8-9	10-11	12	0-4	5-6	7-9	10-12
S7	0-2	3-4	5-6	7-8	0	1-2	3-5	6-8

Mit dem Kurztest konnte so ein Meßverfahren entwickelt werden, das eine quantitative und ansatzweise qualitative Auswertung der zerebralen Leistung ermöglicht.

Aus der Synopse mit den übrigen psychometrisch erfaßten Merkmalen ergeben sich Hinweise auf die inhaltliche Validität der Kurztestaufgaben.

Die Subskalen S1 - S7 wurden zusammen mit den Untertests Gemeinsamkeitenfinden (GF) und Mosaiktest (MT) und dem verbalen Lerntest (LV) einer erneuten Faktorenanalyse unterzogen (Anhang Tab. 28 u. 29).

Mittels Hauptkomponentenanalyse konnten zwei Faktoren mit Eigenwerten > 1.00 extrahiert werden, die nach orthogonaler Rotation gut zu interpretieren sind: auf dem ersten Faktor laden höher als .60 die Subtests GF, LV, die Sprachaufgaben S5 und S6 und die Skala S3, die u.a. die Leseproben enthält, auf dem zweiten Faktor hingegen die Praxieskalen und MT; räumliches und numerisches Denken (S4, S7) laden auf beiden Faktoren gleich hoch (.56-.60).

Bei einer 3-Faktorenlösung bilden die beiden letztgenannten Skalen einen eigenen Faktor, zu dem noch MT und der größere Anteil von S3 treten. Neben diesem spatialen Faktor bleiben der Sprach- und Praxiefaktor bereinigt erhalten.

Auch mit den übrigen psychometrischen Merkmalen, die aufgrund unterschiedlich kleiner Fallzahlen nicht die Faktorenanalyse einbezogen wurden, ergeben sich plausible Zusammenhänge (vgl. Anhang Tab. 30).

So sind etwa hochsignifikante Korrelationen ($p < .001$) zwischen dem Token-Test und den Sprachskalen und zwischen den Praxieskalen und dem DCS zu verzeichnen; mit dem Zahlensymboltest (ZS) und dem Benton-Test korrelieren mit Ausnahme von S6 (Sprachexpression) alle Subskalen hoch.

Die Aufgabe Gegenstände-Erinnern weist sowohl mit einer praktischen (S2) als auch mit einer verbalen (S5) Skala signifikante Korrelationen ($p < .01$) auf.

Im Zusammenhang mit den Verhaltensauffälligkeiten ist zu vermerken, daß die sensomotorischen sowie räumlich-konstruktiven Defizite (S1, S2, S4) mit Affekt- und Antriebsminderungen und Defizite im Erkennen und Verstehen von Sprache bzw. Zahlen (S5, S6) mit Dysphorie korrelieren ($p < .01$).

4.2. Auswertung nach klinischen Gesichtspunkten

4.2.1. Einfluß organischer Parameter auf psychische Merkmale

Die psychologischen Variablen wurden durch Gruppenvergleiche hinsichtlich der Parameter Lokalisation und Größe der Läsion, Art-diagnose, Hirndrucksteigerung, Bewußtseinsstörung, Anfallssymptomatik, Halbseitensymptomatik und Dauer der Erkrankung statistisch ausgewertet. Zur Anwendung kamen verteilungsfreie Methoden, die auf dem Prinzip des Rangsummenvergleichs beruhen, nämlich der U-Test nach Mann-Whitney und die einfache Varianzanalyse nach Kruskal-Wallis (Siegel 1956). Als Signifikanzgrenze wurde bei ein- und zweiseitiger Fragestellung eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % festgelegt (vgl. Übersicht im Anhang Tab. 31 - 33).¹⁸

Krankheitsdauer:

Bei Auswertung der in der klinischen Untersuchung eruierten Variablen zeigt sich, daß sich die Krankheitsdauer in der Hauptsache auf die Screening-Items (Gesamtskala, S3 und S4) und auf die ebenfalls eher klinischen Verfahren wie den Benton- und den Token-Test niederschlägt; je kürzer die Anamnese desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, in diesen Aufgaben ein Defizit zu beobachten. Psychopathologisch erscheinen Patienten mit längerer Anamnese verstimmter und mißtrauischer. In den übrigen Verhaltensbereichen und den allgemeinspsychologischen Tests ist die Dauer der Erkrankung ohne Bedeutung.

Halbseitensymptomatik:

Eine halbseitige Lähmung oder Sensibilitätsstörung wirkt sich ausschließlich in visuokonstruktiven Aufgabenstellungen (S1, S2, S4 und ZS) und psychopathologisch wiederum in vermehrter Dysphorie aus. Ein signifikanter Unterschied zwischen rechts- und linksseitiger Symptomatik zeigt sich für die genannten Dimensionen nicht. Die halbseitige Einschränkung eines Gesichtsfeldes hatte lediglich ein Linksohrdefizit beim dichotischen Hören zur Folge und tendenziell ($p = .04$) Beeinträchtigungen im Zahlensymboltest, der besonders Detaillierung und ständige Augensuchbewegungen erfordert.

Anfallssymptomatik:

Die Resultate von Patienten mit epileptischen Krampfanfällen fielen entgegen der Erwartung nicht niedriger aus. Eher ging die Tendenz in die entgegengesetzte Richtung, daß nämlich Patienten ohne symptomatische oder primäre Anfälle sogar in einigen Bereichen (z.B. numerisches Denken) schlechter abschnitten. Verzerrungseffekte durch intervenierende Variablen wie Geschlecht, Sozialstatus oder Läsionsgröße konnten nach Varianzanalysen ausgeschlossen werden.

Bewußtseinsstörung:

Eine Verminderung des Bewußtseins, wie sie bei mangelnder Orientierung zu Zeit, Ort oder zur eigenen Person anzunehmen ist, wirkte sich mit Ausnahme des Token-Tests auf alle Leistungstests negativ aus; im Verhaltensrating machte sie sich durch eine erhöhte Dysphorie und einen verminderten Antrieb geltend ($p < .001$).

Intrakranielle Drucksteigerung:

Klinisch eindeutige oder computertomographisch nachgewiesene Hirndruckzeichen spielten für die gemessenen Merkmale generell keine große Rolle. Die Patientengruppe, bei der eine Hirndrucksteigerung dokumentiert ist, schnitt nur im Zahlensymboltest (ZS) und im Gegenstände-Erinnern (GE) signifikant schlechter ab als die übrigen Patienten. Bei beiden Tests handelt es sich um Verfahren, die ein hohes Anforderungsniveau aufweisen und dabei eher lokalisationsunspezifische Leistungen verlangen.

Größe der Läsion:

Das Ausmaß einer Läsion, aufgeteilt in kleine, mittlere und große Raumforderungen bzw. Noxen, hatte die stärkste Auswirkung ebenfalls auf die Testvariablen ZS und GE. Signifikante Unterschiede zwischen kleinen und großen Läsionen ergaben sich zudem im Screening-Gesamtwert, in den Subskalen S2 und S4 und im DCS.

Artdiagnose:

Die Hirngeschwülste nehmen wie erwartet im Vergleich mit den übrigen in sich heterogenen Erkrankungen eine mittlere Position zwischen akuten Schädigungen (hauptsächlich Blutungen) und chronischen Prozessen (wie primäres Anfallsleiden) ein. Signifikant war dies im Screening-Gesamtwert und im Zahlensymboltest.

Innerhalb der Gruppe mit Tumoren fanden sich psychometrisch zunächst wenig bedeutsame Unterschiede. Die Patienten mit Tumoren von hoher Malignität (Grad III-IV) schnitten lediglich in den beiden Praxie-Skalen (S1, S2) schlechter ab; nach Eliminierung der Fälle mit großen Raumforderungen fielen auch im Mosaiktest, Zahlensymboltest, Token-Test sowie tendenziell ($p = .014$) im Gegenstande-Erinnern die Leistungen niedriger aus.

Seitenlokalisation:

Im Vergleich zwischen links- und rechtshemisphärischen Beeinträchtigungen erwiesen sich folgende Tests für Seitenunterschiede empfindlich: für linkshirnige Prozesse der Token-Test, die Sprachproduktion (S6), und die Wiedergabemenge im 4. und 5. Durchgang des verbalen Lernens, bei rechtshirnigen Prozessen der Mosaiktest und die Wiedergabemenge im 5. Durchgang des DCS. Die Annahme, daß Defizite in der Praxie-Skala S1 häufiger nach Erkrankungen der rechten Gehirnhälfte auftreten, konnte nicht in dem erwünschten Ausmaß bestätigt werden ($p = .13$).

Intrahemisphärische Lokalisation:

Im Hinblick auf den Sitz einer Läsion wurde zunächst nach vier Hauptgruppen unterschieden: frontal, temporal, posterior und diencephal; Fälle mit Affektion mehrerer Areale einer Hemisphäre (z.B. fronto-temporal), mit bilateralen und/oder callosalen Läsionen wurden erst in einem zweiten Auswertungsschritt berücksichtigt. Die statistischen Analysen wurden einmal getrennt für links- und rechtshemisphärische Prozesse und zum anderen getrennt nach Artdiagnosegruppen durchgeführt.

Bei Beteiligung des Stirnhirns waren sowohl Antriebs- und Stimungssteigerung als auch Antriebs- und Affektarmut signifikant deutlicher. Die Patienten mit frontalen Hirngeschwülsten hatten im Vergleich zu den übrigen zudem größere Schwierigkeiten im verbalen Lernen.

Patienten mit Strukturveränderungen bzw. mit Läsionen der Temporalregion zeigten in keinem der psychometrischen Leistungsbereiche niedrigere Resultate als die übrigen Fälle; ihr Niveau war in einigen Leistungsbereichen (Praxie, MT, ZS, DCS) sogar höher. Psychopathologisch waren bei temporalen Prozessen - vor allem im Vergleich zu frontalen Prozessen - vermehrt phobische oder anankastische Verhaltensweisen zu beobachten.

Erkrankungen im posterioren Cortexbereich führten zu Ausfällen in den beiden Praxie-Skalen und im Zahlensymboltest. Der Abstand zur Gruppe mit temporalen Läsionen war dabei weitaus größer als zu jener mit frontalen Störungen.

Im Vergleich zwischen Raumforderungen in der Temporalregion und im Zwischenhirn wiesen letztere vermehrt Antriebslosigkeit und größere Schwierigkeiten im Behalten von visuellen Vorlagen (DCS, GE) auf; tendenziell ($p = .015$) war auch die Erinnerung an die im ZS verlangte Zuordnung von Zahlen zu Symbolen kurze Zeit danach vermindert.¹⁹ Das unmittelbare Behalten von Figuren im Benton-Test war bei den zwischenhirngeschädigten Patienten hingegen eher überdurchschnittlich gut.

Die wenigen Patienten mit einer callosalen Läsion unterschieden sich von den übrigen durch größere Defizite auf einer Praxie-Skala (S2) und durch teilweise sogar extreme emotionale Labilität, insbesondere durch Nervosität und Affektinkontinenz. Im verbalen Lernversuch lagen sie tendenziell etwas besser, im Benton-Test tendenziell etwas schlechter als der Durchschnitt.

4.2.2. Untersuchungsergebnisse vor und nach einer Operation in der temporo-medialen Region

30 Patienten mit pathologischen Prozessen (20 Tumoren, 10 nicht-tumoröse Erkrankungen) im Bereich der temporo-medialen Region konnten ausführlicher untersucht werden. Die Tumoren wurden hinsichtlich ihres präoperativen Status mit 23 temporo-lateral und 26 extratemporal gelegenen Großhirntumoren verglichen. Die wichtigsten Testergebnisse sind in der folgenden Tabelle aufgelistet.

Tab. 16. Präoperative Testergebnisse bei Neoblastomen
Mittelwerte (und Standardabweichungen) der Rohwerte

n	temp.-medial		temp.-lateral		extra-temporal	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
	10	10	15	8	11	15
Alter	34.90	38.80	50.47	45.81	50.09	45.00
<hr/>						
LV-5	8.18	9.50	7.00	9.10	7.35	8.66
	(1.7)	(0.8)	(2.6)	(0.8)	(2.3)	(1.1)
DCS-5	6.83	7.08	8.72	6.50	7.03	5.50
	(2.6)	(2.2)	(1.6)	(1.3)	(1.7)	(2.6)
LGT-GE	5.17	8.00	4.50	6.71	5.25	7.00
	(3.1)	(2.6)	(2.9)	(1.8)	(2.6)	(3.7)
BT-F	13.22	11.75	11.82	11.50	11.54	9.43
	(1.0)	(2.6)	(2.3)	(2.3)	(2.5)	(4.1)
TT-15	13.20	14.00	12.92	14.43	12.54	14.18
	(1.2)	(0.5)	(2.9)	(0.5)	(2.4)	(0.6)
GF *	4.09	5.20	4.27	5.50	4.09	6.00
	(1.4)	(1.4)	(1.2)	(0.9)	(1.9)	(1.4)
MT *	6.00	6.10	6.00	6.13	4.63	4.47
	(1.4)	(2.7)	(1.5)	(1.4)	(2.2)	(2.1)
ZS *	4.50	5.00	4.31	4.71	3.22	3.64
	(1.6)	(2.4)	(1.3)	(0.8)	(1.4)	(1.5)

Bei den mit * gekennzeichneten Tests sind C-Werte angegeben

Die Fälle mit temporo-medialen Lasionen scheinen die leistungsstärkste Gruppe zu sein; der Unterschied zu temporo-lateralen Prozessen ist jedoch in keinem der Tests signifikant.

Das Alter der Patienten mit medialer Temporallappenaffektion ist zwar signifikant niedriger, als relevante Einflußgröße kommt es aufgrund der Verwendung altersnormierter Werte in der Signifikanzprüfung jedoch kaum in Frage. Wie aus Tabelle 17 hervorgeht, ist eher mit einem Einfluß der Größenausdehnung der Schädigung zu rechnen. Die hier untersuchten temporo-medialen Tumoren sind nämlich relativ selten von großem Ausmaß.

Tab. 17. Lasionsgröße temporaler und extratemporaler Neoblastome

Lokalisation	temporo-medial		temporo-lateral		nicht temporal	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Tumorgroße						
klein	2	4	1	3	1	3
mittel	6	3	8	3	7	6
groß	2	3	6	2	3	6

Unter der Vorstellung, daß das Auftreten komplex-partieller Anfälle für eine Beteiligung medialer Anteile wurden nach diesem Kriterium die Schlafenlappenaffektionen einschließlich der nicht-tumorösen Prozesse alternativ unterschieden und verglichen.²⁰

Hierbei fanden sich in zwei Merkfähigkeitsaufgaben, nämlich im verbalen Lernen (LV-5) und im Benton-Test (BT-F), signifikant schlechtere Resultate in der Gruppe ohne komplex-partielle Anfälle.

Aufgrund der besonderen Fragestellung (vgl. 3.2.3.) kam dem intra-individuellen Vergleich des Status vor und nach einer mikrochirurgischen Operation in der temporo-medialen Region die größte Bedeutung zu. Die folgende Auswertung bezieht sich ausschließlich auf diese Fälle.

Zunächst wurde geprüft, ob Unterschiede zwischen Tumoren und anderweitigen Fehlbildungen in der temporo-medialen Region bestehen.

Analog zu Tabelle 16 sind in Tabelle 17 die Testergebnisse der Patienten mit nicht-tumorbedingten epileptogenen Prozessen aufgeführt. Diese im Schnitt etwas jüngeren Patienten liegen in ihren Leistungen über denen der Tumorkranken, hochsignifikant ist dies in einem verbalen Lerndurchgang (LV-2) und im Token-Test. Dieses Ergebnis ist vornehmlich den links-temporo-medialen Tumoren zuzuschreiben. Generell scheinen sich Unterschiede zwischen links- und rechtsseitigen Prozessen bei Tumoren eher in verbalen, bei anderen Fehlbildungen eher in figuralen Aufgaben abzuzeichnen.

Tab. 18. Präoperative Testergebnisse bei nichttumorösen Prozessen
in der temporo-medialen Region
Mittelwerte (und Standardabweichungen) der Rohwerte

Seite	links	rechts
n	6	4
Alter	29.40	29.00

LV-5	9.40	9.50
	(0.9)	(1.0)
DCS-5	8.00	7.67
	(1.2)	(1.1)
LGT-GE	9.00	7.00
	(1.6)	(1.0)
BT-F	14.25	12.75
	(0.5)	(1.9)
TT-15	14.75	14.75
	(0.5)	(0.5)
GF*	6.40	4.25
	(2.4)	(0.5)
MT*	5.80	4.50
	(1.1)	(1.3)
ZS*	6.80	5.75
	(0.8)	(1.5)

* C-Werte statt Rohwerte

Tab. 19. Beeinträchtigungen neuropsychologischer Funktionen bei temporo-medialen Läsionen; a)präoperativ b)postoperativ

Läsion		nicht tumorös (n=10)				tumorös (n=20)			
		0	1	2	3	0	1	2	3
Praxie/Sensomotorik	a)	6	4	0	0	15	3	2	0
	b)	7	3	0	0	16	3	1	0
Gnosie visuell/	a)	6	3	1	0	10	7	3	0
räumlich	b)	6	3	1	0	11	6	3	0
Sprachverständnis	a)	7	2	1	0	7	6	6	1
	b)	7	3	0	0	9	6	5	0
Sprachproduktion	a)	5	4	1	0	6	7	6	1
	b)	6	3	1	0	7	5	5	3
Numerisches Denken	a)	8	0	1	1	9	6	4	1
	b)	8	1	0	1	8	5	4	3
Verbales Merken	a)	5	3	2	0	8	8	3	1
	b)	6	3	0	1	10	5	2	3
Figurales Merken	a)	5	2	3	0	9	8	2	1
	b)	7	1	1	1	12	4	2	2

0 = kein, 1 = leichtes, 2 = mäßiges, 3 = schweres Defizit

Tab. 20. Psychopathologische Symptome bei temporo-medialen Läsionen; a)präoperativ b)postoperativ

Läsion		nicht tumorös (n=10)				tumorös (n=20)			
		0	1	2	3	0	1	2	3
Affekt-/	a)	8	1	1	0	15	4	1	0
Antriebsminderung	b)	9	0	1	0	16	4	0	0
Stimmungs-/	a)	7	2	1	0	14	5	1	0
Antriebssteigerung	b)	9	0	1	0	14	6	0	0
Depressive	a)	8	1	1	0	17	2	1	0
Stimmung	b)	8	1	1	0	17	1	2	0
Angstlichkeit	a)	6	3	1	0	12	5	3	0
	b)	8	2	0	0	15	4	1	0
Emotionale Labilität	a)	5	5	0	0	17	3	0	0
	b)	7	3	0	0	17	3	0	0

Die Tabellen 19 und 20 zeigen für beide Gruppen die Resultate der psychologischen Beurteilung vor und 7-9 Tage nach der Operation. In die Dimensionen Praxie und Gnosie gingen die Ergebnisse von jeweils zwei Skalen ein, wobei immer die Skala mit dem größeren Defizit für die Einteilung maßgebend war.

Zwischen den Gruppen mit und ohne Tumor lassen sich statistisch keine Unterschiede nachweisen. Ebenso wenig ergibt der Vergleich zwischen den prä- und postoperativen Ergebnissen in der Gesamtgruppe einen signifikanten Unterschied.

Im Einzelfall kann es sich jedoch um individuell bedeutsame Veränderungen handeln: Bei zwei Patienten wurde postoperativ das vorher beeinträchtigte Sprachverständnis wieder unauffällig. In zwei anderen Fällen war hingegen nach linksseitiger Tumoresektion die Sprachproduktion im Sinne einer motorisch-amnestischen Dysphasie gestört. Bei einem dieser Patienten und einem zweiten nach rechtsseitiger Tumorentfernung lag eine Woche nach dem Eingriff noch ein leichtes Psychosyndrom vor, das sich testpsychologisch in einer Verminderung der arithmetischen Leistungen niederschlug.

Eine Veränderung der Psychopathologie zeigte sich bei 3 Patienten; ihre schon längere Zeit bestehende Nervosität und Ängstlichkeit, die zum Teil mit Schweißausbrüchen und phobischen Reaktionen verbunden war, nahm nach der Operation deutlich ab.

Die Lern- und Gedächtnisleistungen prä- und postoperativ sind aus den Abbildungen 9 - 11 ersichtlich. Wie in der Darstellung der Methodik bereits erwähnt, liegt für eine Wiederholung des LGT-Untertests Gegenstände-Erinnern eine Parallelform vor; für die Tests des Lernens verbal (LV) und figural (DCS) wurden eigens Parallelformen erstellt (s. Anhang Abb. 16 u. Tab. 21).

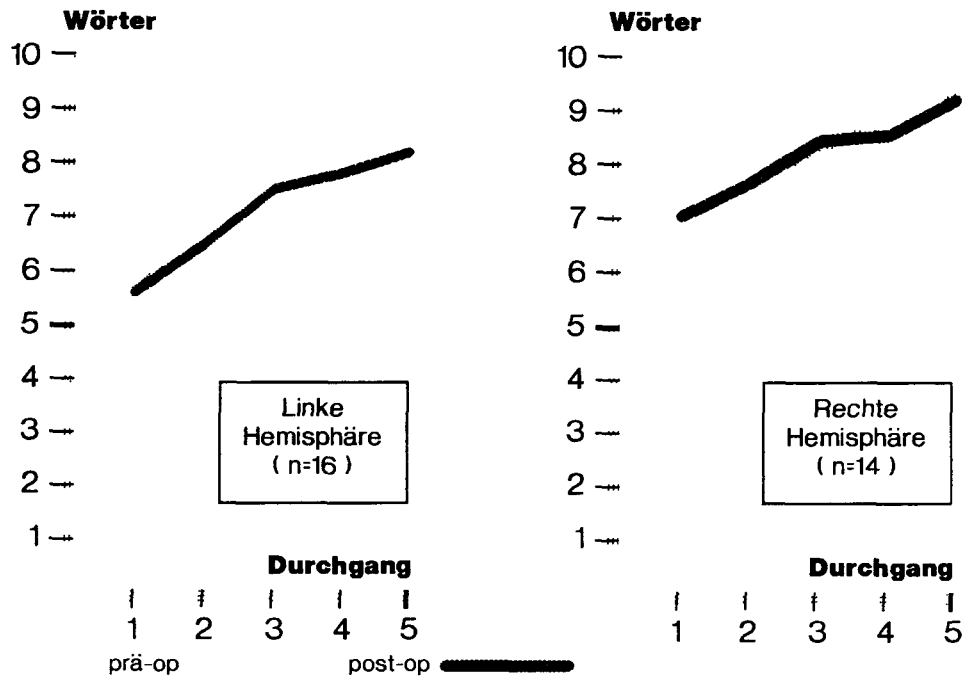


Abb.9 Verbale Lernleistung bei temporo-medialen Läsionen:
Mittelwert der pro Durchgang behaltenen Wörter

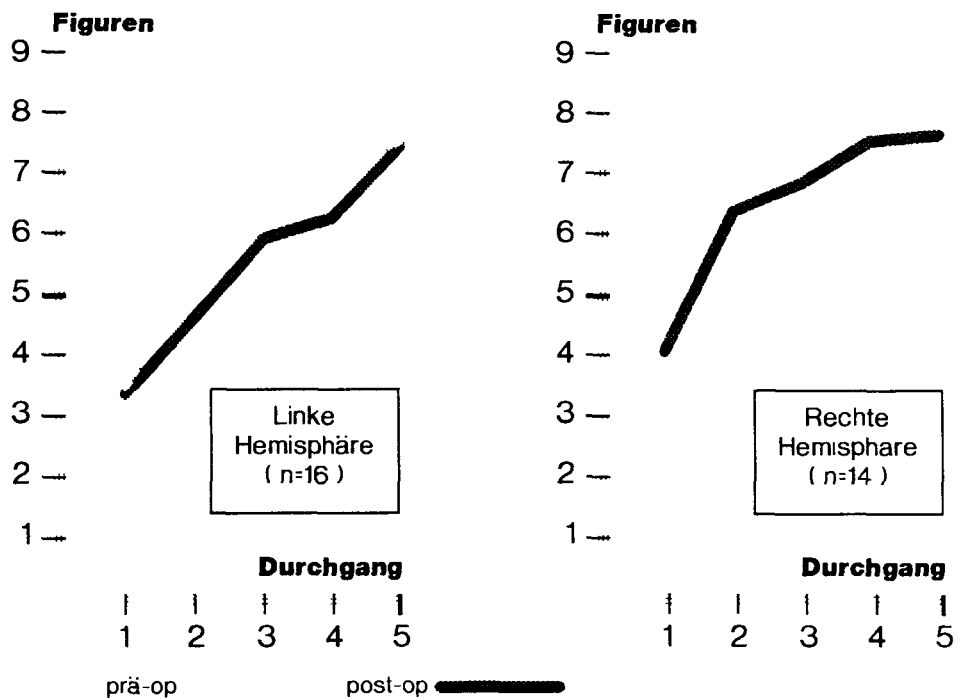


Abb.10 Figurale Lernleistung bei temporo-medialen Läsionen:
Mittelwert der pro Durchgang behaltenen DCS-Figuren

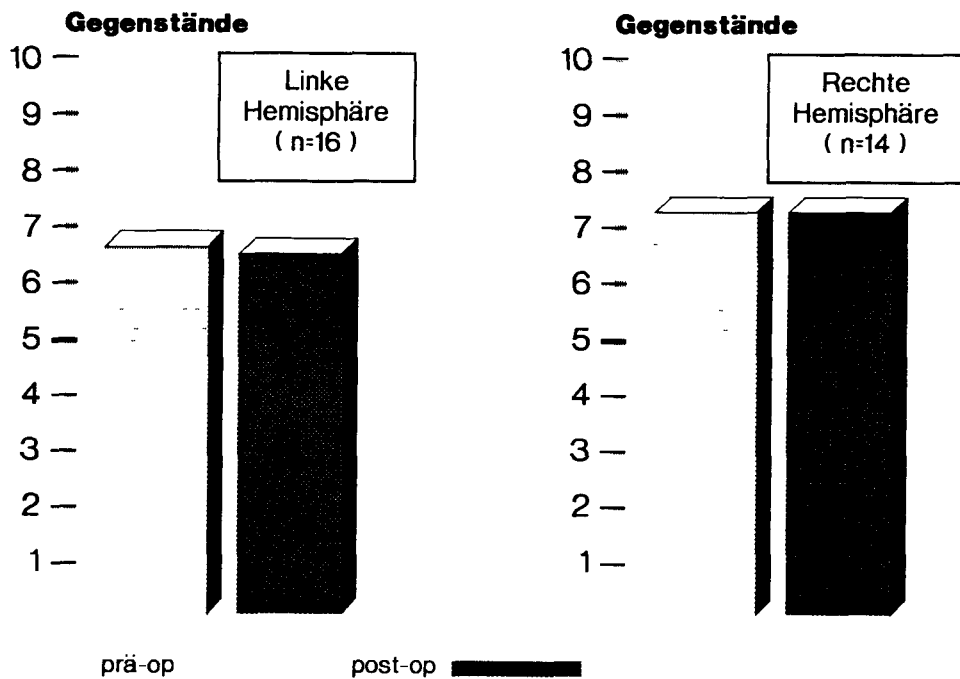


Abb.11 Gedächtnisleistung bei temporo-medialen Läsionen: Mittlere Anzahl der nach 15 Min. erinnerten Gegenstände (Untertest aus dem LGT-3)

Im Einprägen von Wortmaterial (LV) ist präoperativ der Lernzuwachs über fünf Durchgänge bei linksseitigem Herdbefund im Trend geringer als bei rechtsseitigem. Postoperativ wird dieser Trend eher noch verstärkt.

Das Einprägen von geometrischen Figuren (DCS) fällt präoperativ bei rechtsseitigem Herdbefund schlechter als bei linksseitigem aus. Postoperativ kommt es nach rechtsseitigem Eingriff eher zu einer Verbesserung, nach linksseitigem Eingriff eher zu einer Verschlechterung der figuralen Merkleistung. Dieser Trend wird in erster Linie durch die Ergebnisse nach Tumorentfernung verursacht.

Im Behalten von abgebildeten Gegenständen (GE) ergeben sich bei Abfrage nach ca. 12-15 min keine wesentlichen Unterschiede zwischen links- und rechtshemisphärischen Prozessen und keine merklichen Veränderungen nach der Operation.

4.2.3. Fallbeispiele

Da bei den hier untersuchten Patienten mit operablen epileptogenen Herden in der Regel nur geringe Leistungsdefizite zu erwarten sind, kann eine Gruppenstatistik bei relativ kleinen Fallzahlen allenfalls Trends aufzeigen. Im Einzelfall kann es durchaus zu bedeutsamen Abweichungen kommen.

Die folgenden Fallbeispiele sollen dies verdeutlichen. Bei der abschließenden Darstellung der testpsychologischen Resultate werden ergänzend auch die Ergebnisse der ansonsten nicht berücksichtigten Teststufe 3 herangezogen.

Fall A:

Eine rechtshandige 23-jährige Patientin mit komplex-partiellen Anfällen, die zum ersten Mal in der Zeit der Vorbereitung auf das Abitur vor 3 Jahren aufgetreten sind. Die Anfälle wurden als "Trance" erlebt, die hauptsächlich in Verbindung mit akustischen Eindrücken (z.B. Stimmen im Radio) ausgelöst wird. Einmal ist in der Anamnese dieses therapieresistenten Anfallsleidens ein Grand-mal-Anfall aufgetreten. Aufgrund der neuroradiologischen und neurophysiologischen Untersuchungen ist ein epileptogener Focus einseitig im medio-basalen Bereich des linken Temporallappens anzunehmen.

Bei der Patientin wird eine selektive Amygdalo-Hippocampektomie durchgeführt, wobei die entfernten Strukturen eine arteriovenöse Mißbildung mit Zeichen einer langer zurückliegenden Blutung aufweisen. Postoperativ erholt sich die Patientin sehr schnell und ist seit dieser Zeit anfallsfrei. In einer Nachuntersuchung nach 8 Monaten schildert sich die Patientin hier - trotz einer noch vorhandenen Selbstwertproblematik mit Minderwertigkeitsgefühlen - mutiger und selbstbewußter als vor dem Eingriff.

Fall B:

Ein 29-jähriger Facharbeiter, dessen Anfälle seit 10 Jahren bestehen; sie traten zum ersten Mal kurze Zeit nach einer Commotio cerebri infolge eines Verkehrsunfalls auf. Die Symptomatik ist primär durch aus dem Bauchbereich aufsteigende vegetative Gefühle und eine Verkrampfung der Hände gekennzeichnet. Zuletzt traten die Anfälle ca. 10mal im Monat auf. Aufgrund der praoperativen Diagnostik wird die Indikation zu einer rechtsseitigen selektiven Amygdalo-Hippocampektomie gestellt.

Aus der klinisch-psychologischen Untersuchung sind präoperativ gelegentliche Stockungen des spontanen Redeflusses, leichte motorische Unruhe und in der Anamnese bestätigte Schweißausbrüche bei vermehrter Anstrengung zu erwähnen. Bei einer angeborenen Fehlbildung der linken Hand ist der Patient eindeutig rechtshändig.

Nach der operativen Behandlung fühlt sich der Patient freier und die vegetative Symptomatik hat sich verringert. Für einen Beobachtungszeitraum von 8 Monaten ist ein einziger Anfall - offenbar nach Unregelmäßigkeiten in der Lebensführung - zu verzeichnen.

Fall C:

Ein 34-jähriger rechtshändiger Verwaltungsangestellter; seine komplex-partiellen Anfälle, die vor allem durch Veränderungen der auditiven und visuellen Wahrnehmung gekennzeichnet sind, bestanden seit 14 Jahren und wurden zunehmend therapieresistent. Als Ursache wird ein Astrozytom im Bereich der rechten Hippocampus-Formation diagnostiziert und selektiv unter Aussparung des temporalen Neocortex entfernt.

Psychisch ist postoperativ keine gravierende Veränderung eingetreten. Die praoperativ im Verhalten beobachtete Unruhe und leichte "Klebrigkeit" sowie eine gelegentlich inadäquate Auffassungsgabe bestehen auch 8 Monate nach dem Eingriff weiter. Die Anfälle sind mit Ausnahme eines einzigen Grand-mal-Anfalls, der auf eine unregelmäßige Einnahme der antikonvulsiven Medikamente zurückzuführen ist, in einem Beobachtungszeitraum von 2 Jahren nach der Operation nicht mehr aufgetreten.

Fall D:

Eine 46-jährige Patientin, die seit über 20 Jahren an Anfällen leidet; charakteristisch für die Symptomatik sind Nesteln oder Reiben mit der linken Hand, gelegentlich auch Sturzanfälle. Die linke Hand ist im übrigen von Kindheit an mit Ausnahme des Schreibens auch die bevorzugte Hand; da auch ein Elternteil linkshändig ist, erscheint eine sekundäre Linkshändigkeit infolge eines linksseitigen Herds eher fraglich. Anzeichen für einen Krampfherd finden sich im EEG zumal vor allem im Bereich der rechten temporo-medialen Region. Operativ wird entsprechend eine rechtsseitige Amygdalo-Hippocampektomie vorgenommen.

Postoperativ ist die Patientin zunächst anfallsfrei. Ihre Orientierung und Merkfähigkeit sind anfangs jedoch deutlich gestört und verbessern sich nur sehr langsam. So berichtete die als Hausfrau und Kuchenhilfe tätige Frau, daß ihr im Alltag nach der Operation einige Tätigkeiten nicht mehr vertraut gewesen seien. So habe ihr beispielsweise beim Nähen die Vorstellung gefehlt, wie das Endprodukt aussehen würde; beim Backen sei ihr die Koordination und zeitliche Abschätzung von Handlungsschritten schwergefallen; Singen (im Chor) und Tanzen habe sie teilweise ganz neu lernen müssen. Im zeitlichen Zusammenhang mit Wiederaufnahme ihres Berufs sind auch wieder Anfälle aufgetreten.

Bei den testpsychologischen Einzelfallergebnissen, die in den folgenden Abbildungen 12 - 15 in Form von prozentualen Rohwerten (0-100) oder standardisierten T-Werten (10-90) aufgetragen sind, ist zunächst herauszustellen, daß alle vier Patienten im präoperativen Screening unauffällig sind und einen durchschnittlichen Intelligenzquotienten erzielen.

Bemerkenswert ist, daß die Patienten A - C bereits eine Woche nach der Operation in den getesteten Gedächtnisfunktionen das präoperative Niveau mindestens wieder erreicht haben.

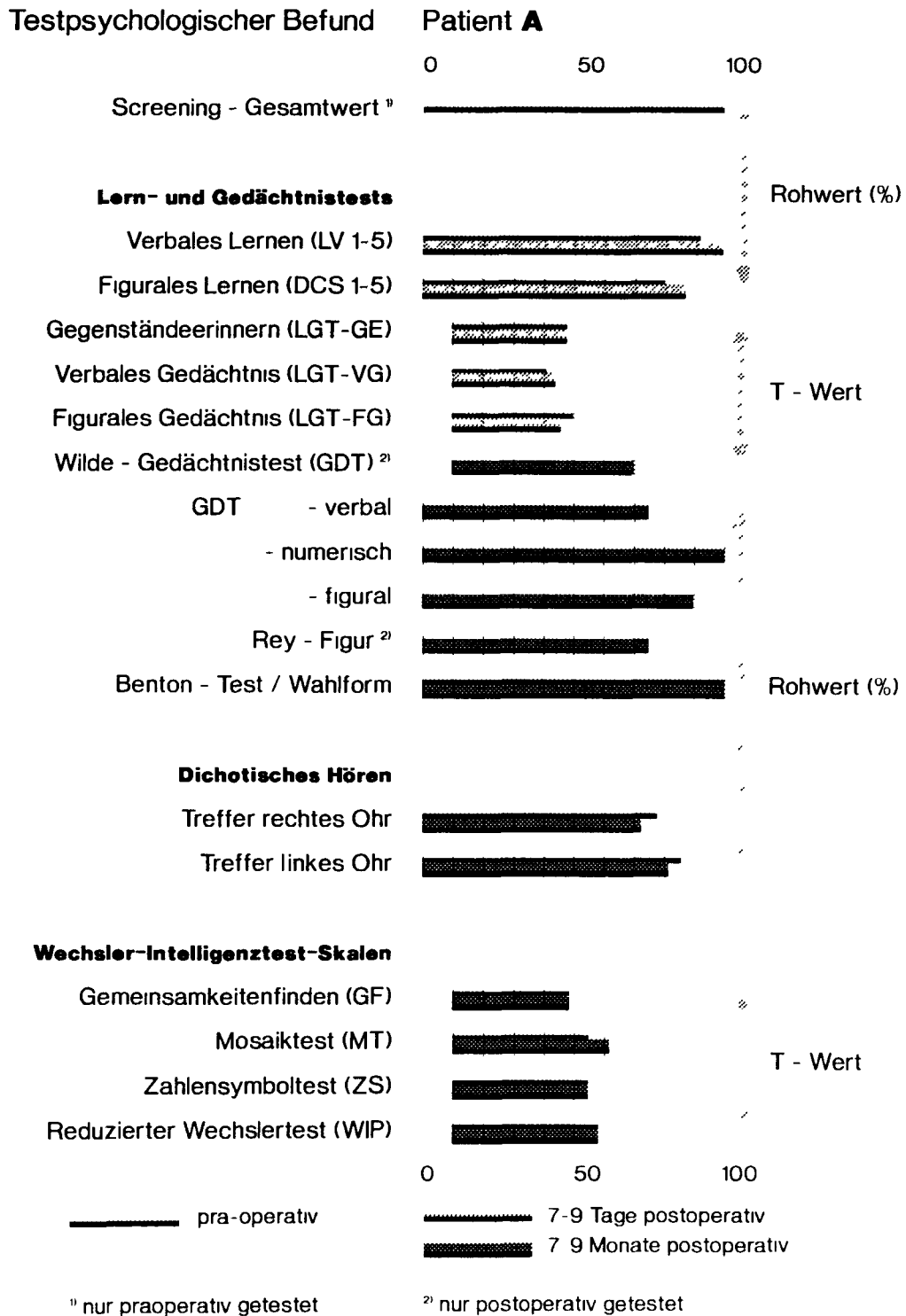


Abb 12 Testpsychologische Resultate von Fall A

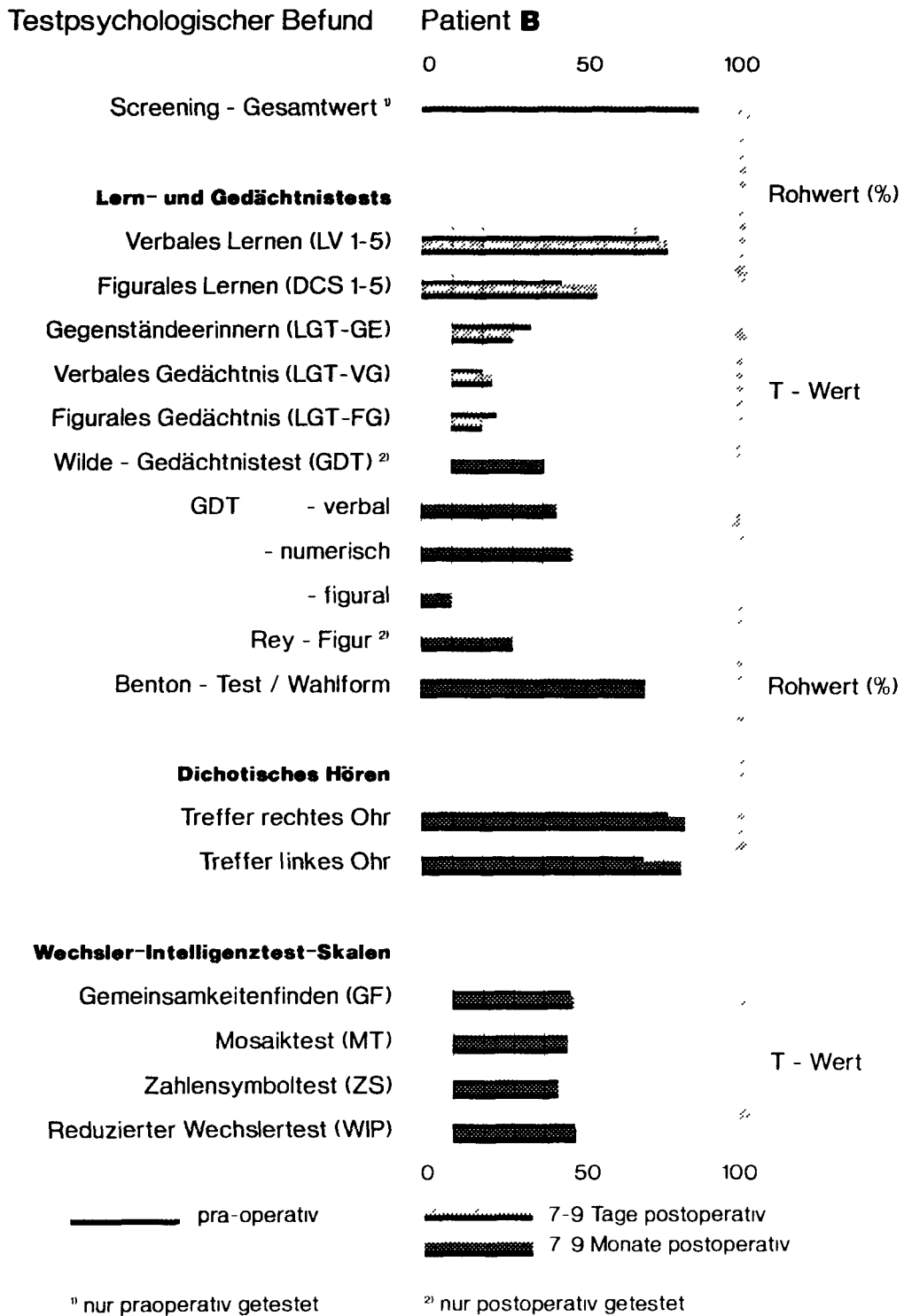


Abb.13 Testpsychologische Resultate von Fall B

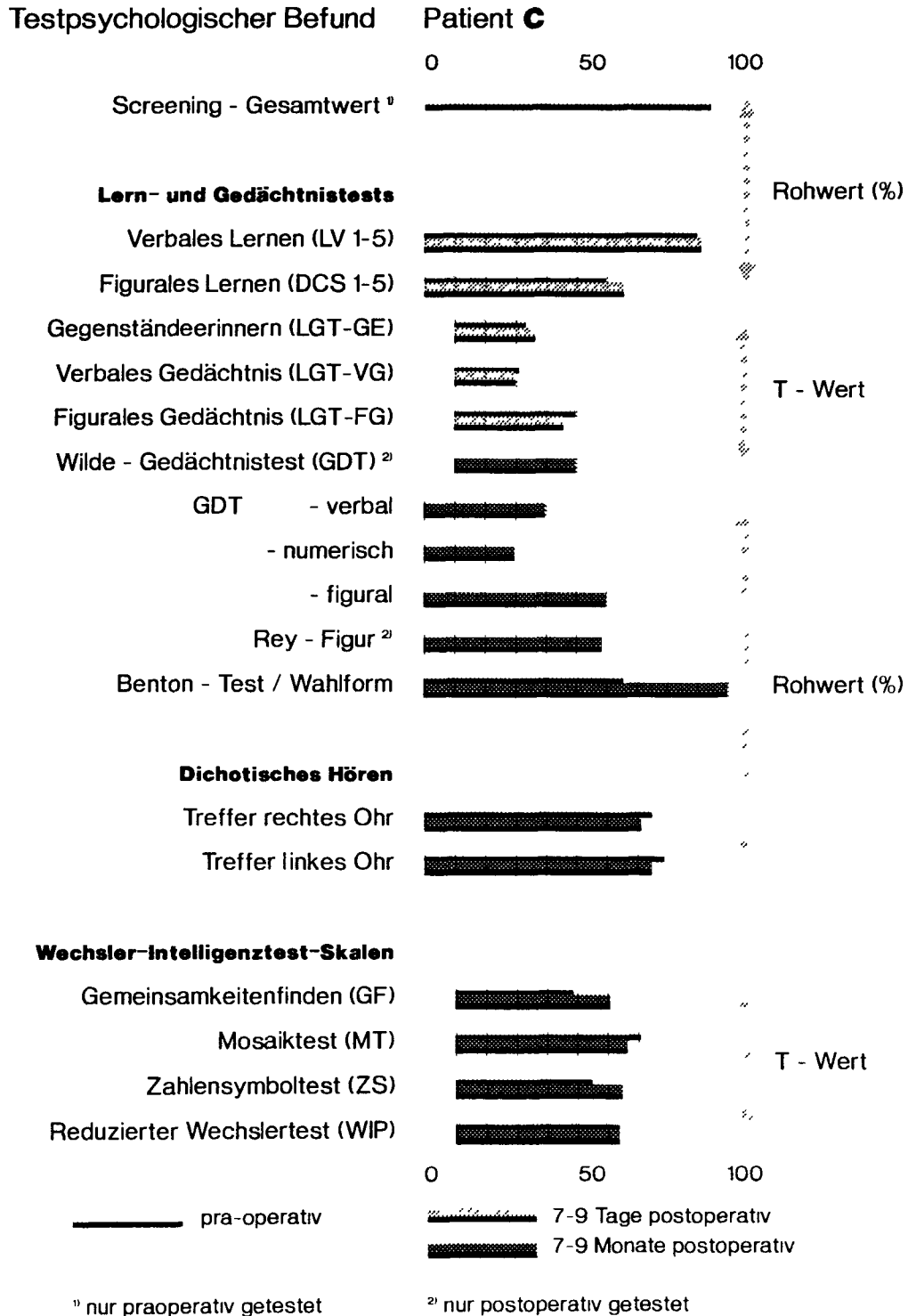


Abb.14 Testpsychologische Resultate von Fall C

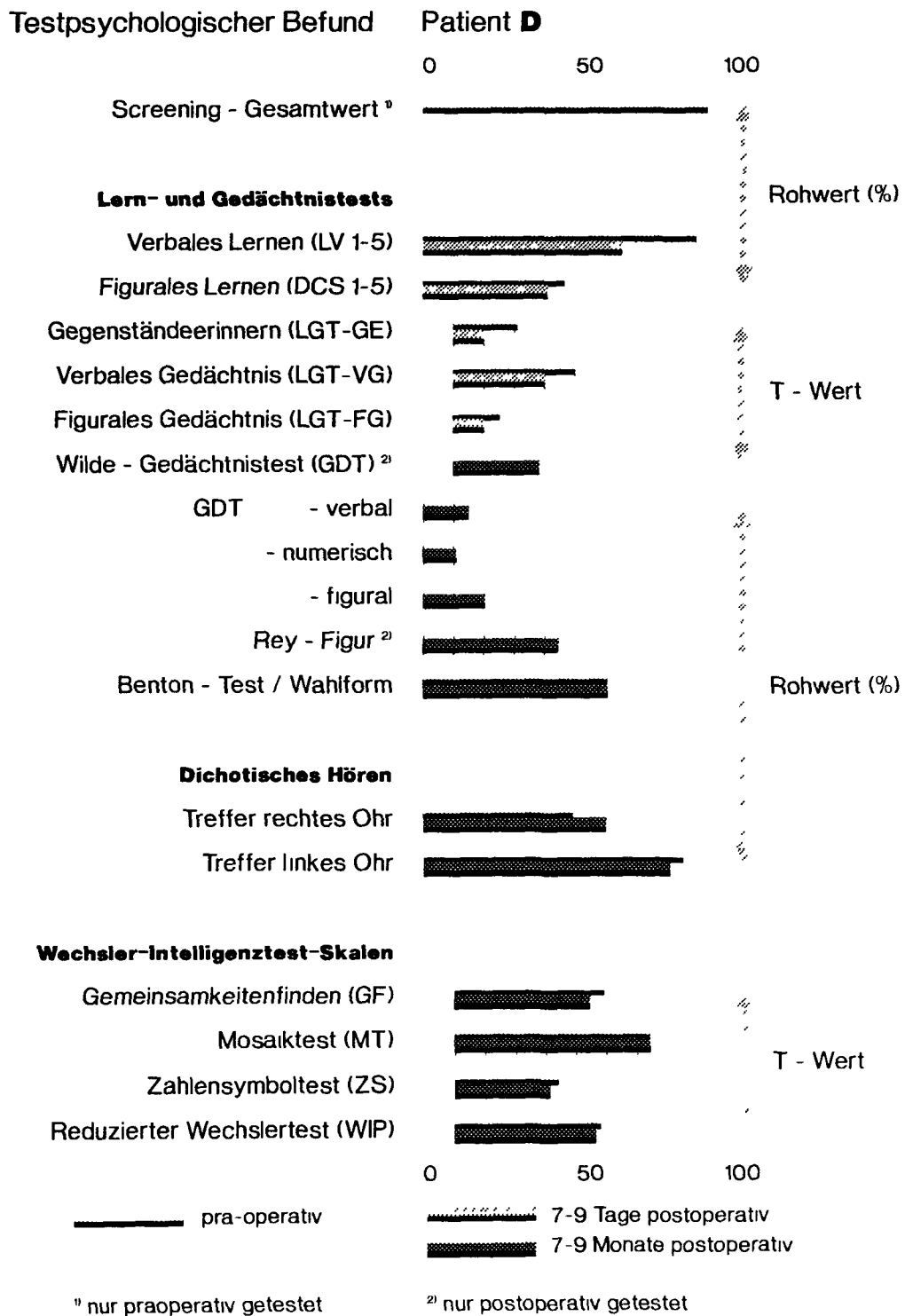


Abb 15 Testpsychologische Resultate von Fall D

Bei Patient A ist die tendenzielle Verbesserung des verbalen Merkens nach einem linkshirnigen Eingriff besonders zu erwähnen. In der späteren Nachuntersuchung, in der mit dem Wilde-Gedächtnistest und der Rey-Figur zwei Verfahren zusätzlich eingesetzt wurden, die präoperativ noch nicht zur Testbatterie gehörten, liegen allerdings manche Leistungen, die mehr der linken Hemisphäre zuzuschreiben sind (GDT-verbal, dichotisches Hören - rechtes Ohr, GF) intraindividuell immer noch niedriger. Das angesichts der Vorbildung mittelmäßige Resultat im Gemeinsamkeitenfinden geht dabei in erster Linie auf Wortfindungsschwächen zurück.

Bei dem rechtsseitig operierten Patienten B sind umgekehrt die figuralen Gedächtnisleistungen tendenziell schwächer als die verbalen (besonders im GDT). Im Vergleich zwischen dem prä- und postoperativem Leistungsstand haben die materialspezifischen Schwächen jedoch nicht zugenommen. Gemessen an der Normpopulation sind seine Leistungen insgesamt eher als unterdurchschnittlich einzustufen.

Bei dem ebenfalls rechts operierten Patienten C, der generell ein höheres Ausgangsniveau aufweist, sind hingegen die figuralen Gedächtnisleistungen (LGT-FG, GDT-figural, Rey-Figur) besser als vergleichbare verbale; zudem kann postoperativ eine Verbesserung der visuellen Aufmerksamkeit (Benton-Test, ZS) angenommen werden.

Zusammenfassend finden sich bei den Fällen A und B prä- und postoperativ Anzeichen von materialspezifischen Unterschieden in der Gedächtnisleistung, die jeweils der Hemisphärenspezialisierung der betroffenen Seite entsprechen. Postoperativ sind keine zusätzlichen Einbußen zu verzeichnen. Im Falle C kommt es sogar zu einer Verbesserung von Funktionen der operierten Hemisphäre.

Die insgesamt positiven Ergebnisse nach einer selektiv vorgenommenen Hippocampektomie korrelieren im übrigen bei allen drei Patienten mit dem geäußerten subjektiven Befinden und der beruflichen Leistungsfähigkeit.

Bei Patientin D hingegen fällt präoperativ besonders beim mittelfristigen Behalten (LGT) und im psychomotorischen Tempo (ZS) ein niedriges Niveau auf, was vermutlich auf die lange Anfallsanamnese zurückzuführen ist. Postoperativ sind die Merkleistungen sowohl im verbalen als auch nonverbalen Bereich verschlechtert. Die Beeinträchtigungen, die die Patientin aus ihrem Alltagsleben berichtet, deuten in erster Linie auf eine rechtshirnige Störung der nonverbalen Merkfähigkeit und räumlichen Vorstellung hin. Von der anderen Hemisphäre können diese Ausfälle offenbar nicht kompensiert werden. Das Rechts-Ohr-Defizit präoperativ im dichotischen Hören konnte bereits als schwaches Indiz einer links temporalen Störung gewertet werden. Elektroencephalographisch finden sich postoperativ in einer späteren Nachuntersuchung ebenfalls Hinweise auf eine linksseitige Herdstörung.

Insgesamt sollte an diesen kurzen Falldarstellungen exemplarisch gezeigt werden, wie anhand einer speziellen Fragestellung eine neuropsychologische Untersuchungsprozedur aufgebaut und erweitert werden kann. Eine kritische Würdigung des Vorgehens und der damit erzielten Ergebnisse ist in der abschließenden Diskussion vorzunehmen.

5. DISKUSSION

Analog zur Darstellung der Ergebnisse sind methodische und klinische Aspekte der Untersuchung zu diskutieren.

Auf dem Hintergrund des eingangs genannten Paradigmenwechsels von einer Selektions- zu einer Modifikationsstrategie (Parsons & Pri-gatano 1978) in der Psychodiagnostik bei Hirnerkrankungen war es ein Ziel dieser Arbeit, ein für die klinische Praxis geeignetes neuropsychologisches Untersuchungsschema zu erstellen.

Einen wichtigen Bestandteil der Testmethode stellt ein eigens erstellter Kurztest zur quantitativen und ansatzweise qualitativen zerebralen Funktionsdiagnostik dar. Damit konnte ein Screening-verfahren entwickelt werden, das als sinnvolle Vorstufe oder Ergänzung der klassischen psychometrischen Testverfahren gelten kann. Im Vergleich zu diesen Testverfahren sind hierbei folgende Vorteile zu konstatieren:

Erstens wurde der Schwierigkeitsgrad so gewählt, daß der Kurztest eine Differenzierung gerade im unteren Leistungsbereich erlaubt. Auch bei schweren Beeinträchtigungen können noch "Leistungsin-seln" ausgemacht und für die Motivation der Patienten während der Diagnostik und als Anknüpfungspunkte für die Therapie nutzbar gemacht werden.

Der zweite Vorzug, der auf dem Konzept von Luria gründet, ist darin zu sehen, daß durch die Untersuchung elementarer Funktionen eher eine detaillierte Syndromanalyse durchführbar ist als durch die Testung synthetischer, komplexer Leistungen. Sowohl unter klinischen als auch theoretischen Gesichtspunkten ist dabei bedeutsam, daß somit leichter eine Anbindung an Problemstellungen der klassischen Symptomlehre herzustellen ist, wie sie im ersten Teil der Arbeit skizziert wurde.

Drittens konnte im Unterschied zur Tübinger-Luria-Christensen-Neuropsychologischen Untersuchungsreihe (TULUC), die eine umfassende Prüfung der höheren kortikalen Funktionen vorsieht (Hamster, Langner & Meyer 1980), die diagnostische Prozedur im Sinne eines Screenings ökonomischer gestaltet werden. Die Anzahl der Items wurde erheblich gekürzt und die ohnehin fragwürdige 16-stufige

Itemskalierung (Sturm 1987) auf eine dichotome Klassifizierung reduziert. Ein damit verbundener Informationsverlust ist für Screeningzwecke wohl zu vertreten. Der für die Durchführung der TULUC nötige Zeitaufwand von mindestens 2-3 Std. wurde auf ca. 20 min reduziert. Die dadurch gewonnene Zeit steht somit für gezielte Zusatzuntersuchungen zur Verfügung.

Auch hierzu wurden in dieser Arbeit Vorschläge für einen mehrstufigen Testaufbau (Plaum, Hunger & Klein 1979) erarbeitet. Eine adaptive Teststrategie im strengen Sinne (Burlı 1975) war weder für das Screening noch die gesamte Testreihe intendiert. Dazu waren eine wesentlich umfangreichere Normierungsstichprobe, ein größerer Itempool und eine evtl. rechnergestützte antwortabhängige Darbietung der Aufgaben erforderlich.

Inwieweit die an diesen Kurztest gestellten Ansprüche eingelöst werden können, entscheidet sich vorab an der Zuverlässigkeit und Gültigkeit des Verfahrens.

Der Einsatz der Screening-Gesamtskala zur globalen Quantifizierung einer zerebralen Schädigung kann als reliabel und valide bezeichnet werden. Die ermittelten Reliabilitätskoeffizienten liegen insgesamt in einem akzeptablen Bereich. Für die Validität spricht etwa das Ergebnis, daß der Kurztest die größten Gemeinsamkeiten, nämlich hohe Korrelationen und eine Empfindlichkeit für akute Hirnschädigungen, mit jenen Verfahren aufweist, die speziell für die neuropsychologische Diagnostik konzipiert sind (Token- und Benton-Test). Diese in sich homogenen Tests sind jedoch auf die Prüfung einer einzigen Dimension spezialisiert (Aphasie-Diagnostikum) oder messen undifferenziert eine komplexe Leistung. Im Unterschied dazu sollten im heterogenen Kurztest jedoch mehrere Dimensionen erfaßt werden. Diese Mehrdimensionalität konnte durch entsprechende multivariate Analysemethoden im wesentlichen auch bestätigt werden.

So gelang es, sowohl im sprachlichen als auch im visuokognitiven Bereich jeweils zwei Dimensionen zu unterscheiden. Eine Dimension repräsentiert dabei jeweils aktive, expressive bzw. konstruktive Fähigkeiten.

Die Sprachaufgaben hatten in Übereinstimmung mit den Erfahrungen der TÖLUC-Herausgeber die höchste Konsistenz. Mit dem Vorbehalt, daß keine gravierenden methodischen Mängel bei den nicht-verbalen Aufgaben vorliegen, könnte dieser Befund darauf zurückgeführt werden, daß die Sprachleistung des menschlichen Gehirns stärker spezialisiert und dichter strukturiert ist als andere höhere Hirnfunktionen.

Der Zusammenhang der Rechenaufgaben im Screening mit sowohl linguistischen als auch spatialen Faktoren wird durch Ergebnisse der Kalkulieforschung bestätigt (vgl. z.B. McCloskey, Caramazza & Basili 1985). Offenbar sind beim Kopfrechnen in besonderer Weise sprachliche bzw. analytische und zugleich räumliche bzw. synthetische Denkleistungen erforderlich.

Unterzieht man das hier vorgestellte Screening einem Vergleich mit einem ähnlichen Verfahren wie dem neurologischen Defizit-Screening von Reischies (1987), dann dürften beide Verfahren im Zeitumfang und Schwierigkeitsniveau etwa übereinstimmen. Bei Reischies entsteht aufgrund der getrennten Auswertung von acht Untertests, die im übrigen verschiedenen Testverfahren entnommen sind, der Eindruck, dieses Verfahren sei differenzierter. Bei näherer Betrachtung zeigt sich jedoch unter anderem, daß Untertest 7 nur aus einem einzigen Item (Sternzeichnen) mit einem Maximal-Score von 3 besteht! In einer vorläufigen Faktorenanalyse mit einem ungewöhnlich niedrigen Eigenwertkriterium (> 0.7) ergeben sich auch nur vier Faktoren (verbaler und nichtverbaler Faktor, Aufmerksamkeits- und Schnelligkeitsfaktor). Der Bezug zu den klassischen Syndromen, etwa den Werkzeugstörungen, wird theoretisch für eine Aufgabe (Wortproduktion) reklamiert, empirische Belege fehlen. Somit muß es eigentlich offenbleiben, in welche Richtung dann weitere Tests im Sinne des auch vom Autor befürworteten schrittweisen Vorgehens eingesetzt werden sollen. Noch schwerer wiegt jedoch der Umstand, daß mit Ausnahme eines einzigen Tests keine Alterskorrektur der Testergebnisse vorgesehen ist. Positiv ist zu vermerken, daß im Screening von Reischies bereits ein Konzentrationstest enthalten ist, während dieser Bereich bei uns erst in Zusatztests abgeprüft wird.

Auch die Ergebnisse der zusätzlich eingesetzten Standardtests werden im wesentlichen durch Erfahrungen anderer Autoren bestätigt. So stimmt die von uns gefundene hohe Korrelation der LGT-Aufgabe Gegenstände-Erinnern sowohl mit einer verbalen als auch nonverbalen Screening-Skala damit überein, daß schon bei der Entwicklung dieses Untertests (Baumler 1974) in einer Normalpopulation der Einfluß einer figuralen und sprachlichen Komponente gefunden wurde. Daraus kann geschlossen werden, daß bei diesem Material die Arbeitsweise beider Hemisphären zur Gedächtnisleistung beiträgt. Auch Nadig (1985) gelangte anhand seiner neu konstruierten Gedächtnistests bei hippocampektomierten Patienten zu dem Ergebnis, daß das Gedächtnis für abgebildete Gegenstände sowohl von links- als auch von rechtshirnigen Läsionen beeinträchtigt werden kann.

Im Sinne einer Dissoziation wird das Gedächtnis für rein verbales Material hingegen überwiegend durch linksseitige, das Gedächtnis für geometrische bzw. sinnlose Figuren eher durch rechtsseitige Läsionen vermindert. Dieser Befund von Nadig konnte auch durch unsere Testbatterie reproduziert werden. Zum Aufdecken dissoziierter Gedächtnisstörungen erwiesen sich insbesondere Merkaufgaben als wertvoll, die eine freie Wiedergabe (free recall) erfordern (LV, DCS, GE). Die an anderer Stelle (2.2.3.2.) erwähnten Bedenken, die Dissoziation könne durch die sukzessive Präsentation des Gedächtnismaterial verwischt werden, gelten also weniger für diese Tests, eher noch für LGT-3. Mit dem nur in der dritten Teststufe verwendeten Wilde-Gedächtnistest, der verschiedenes Material simultan anbietet, ließen sich in den dargestellten Einzelfällen wiederum sehr deutlich Dissoziationen erkennen. Das Konzept einer simultanen Darbietung mehrerer Gedächtnismaterialien sollte daher zukünftig weiterverfolgt werden.

Neben den bereits genannten Tests zeigten der Mosaiktest und der Zahlensymboltest aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) eine hohe Empfindlichkeit für zerebrale Störungen. Auch dieses Resultat entspricht den bisherigen Befunden.

Willkomm (1967) beispielsweise fand in einer Untersuchung von Tumoren mit mehreren Intelligenz- und Motoriktests präoperativ einen Einfluß von Tumorgröße und Drucksteigerung ausschließlich auf den Mosaiktest, den Bentontest (Wahlform) und eine sogenannte Arbeitsprobe, die einen Konzentrationstest ähnlich dem Zahlensymboltest darstellt. In einer Untersuchung psychologischer Prädiktoren hinsichtlich des Erfolgs einer neurochirurgischen Epilepsitherapie (Dodrill et al. 1986) erwies sich nach Kreuzvalidierung unter 48 neuropsychologischen Einzelvariablen der Zahlensymboltest als bester. Daher ist es zu bedauern, daß in der im deutschen Sprachraum am häufigsten verwendeten Kurzform des Wechsler-Intelligenztests (Dahl 1972, 1986) dieser Untertest nicht berücksichtigt ist und dafür keine altersnormierte Auswertung möglich ist. Die in der vorliegenden Arbeit vorgeschlagene Alterskorrektur erfüllt zwar ihren Zweck, sie muß aufgrund des geringen Umfangs und der Selektion der Stichprobe jedoch als vorläufig angesehen werden.

Aufgrund der bisherigen Beurteilung nun zu schließen, daß ein Test schon deswegen unbrauchbar ist, weil sich eine Funktionsstörung damit nicht verifizieren läßt, wäre sicherlich verfehlt. Dies trifft insbesondere für den Untertest Gemeinsamkeitenfinden (GF) zu. Im Sinne der Cattell'schen Unterscheidung zwischen flüssiger und kristallisierter Intelligenz konnte GF durchaus einen Anteil des kristallisierten, d.h. prämorbid angesammelten Kenntnisstands repräsentieren, der durch eine zerebrale Erkrankung zumindest akut nicht wesentlich geschädigt wird. Nach den hier vorliegenden Ergebnissen ist diese Interpretation jedenfalls naheliegender als der Vorschlag von McFie (1975), gerade diesen Untertest (gemeinsam mit ZN und RD) als Index für eine Leistungseinbuße nach links-hirnigen Störungen heranzuziehen.

Im Hinblick darauf, welchen Einfluß die unterschiedlichen organischen Parameter auf die psychischen Merkmale haben, entsprechen die Resultate nur teilweise den Erwartungen.

So zeigen hier epileptische Anfälle keine nachteiligen Effekte im Verhalten und in der Testleistung. Dies gilt für die Anfallsformen

insgesamt und im besonderen für die Gruppe der Schläfenlappenerkrankungen. Dies ist zunächst überraschend angesichts vieler Befunde, die ein Anfallsleiden allein oder in Kombination mit den Wirkungen der antikonvulsiven Medikamente für psychischen Beeinträchtigungen, vor allem Wesensänderungen und Gedächtnisstörungen, verantwortlich machen (Reynolds 1983; Pedersen & Dam 1986).

Im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen trifft dies sicherlich zu. Sofern jedoch hirngeschädigte Patienten ohne Anfälle als Vergleichsgruppe herangezogen werden, wird durchaus beschrieben (Klove & Matthews 1966), daß bei vergleichbarer Hirnläsion die Patienten mit Anfällen in psychometrischen Tests besser abschneiden.

Der Schlußfolgerung der genannten Autoren, daß Anfallssereignisse per se keine Schädigung bewirkten, kann aufgrund eigener Befunde bei Patienten mit Temporallappen-Aplasie (Kunz et al. 1988) nicht generell zugestimmt werden. Bei diesen insgesamt wenig beeinträchtigten Patienten zeigen sich nämlich Gedächtnisstörungen signifikant nur bei solchen mit Anfällen. Vermutlich sind die widersprüchlichen Ergebnisse so zu erklären, daß Anfälle und antikonvulsive Medikamente die Hirnleistung zwar beeinträchtigen, dieser Einfluß aber bei Vorliegen einer nachweisbaren Hirnläsion proportional zur Größe und Schwere der Läsion an Bedeutung verliert.

In der vorliegenden Untersuchung ist zudem in Rechnung zu stellen, daß hinsichtlich der Ätiologie die Hirngeschwülste mit der ihnen eigenen pathogenen Dynamik dominieren.

In Übereinstimmung mit der bereits erwähnten Studie von Willkomm (1967) ist festzustellen, daß die Art eines Tumors, seine Größe und die damit zusammenhängende Drucksteigerung sich vor allem auf Leistungstests mit hohem Anforderungsniveau auswirken. Dies würde eher für die Annahme einer unspezifischen allgemeinen Hirnleistungsminderung infolge von Raumforderungen bei Hirngeschwülsten sprechen (vgl. 2.1.4.).

Im Vergleich zwischen linker und rechter Gehirnhälfte konnten die bereits genannten materialspezifischen Merkstörungen im Sinne einer doppelten Dissoziation nachgewiesen werden. Für den Bereich der Praxien deuteten sich zwar (vor allem in der Faktorenanalyse)

ebenfalls unterschiedliche Muster an. Aufgrund der geringen Anzahl von Items in den resultierenden Screening-Substrukturen waren sie jedoch kaum statistisch auszuwerten und inhaltlich zu interpretieren.

Auch auf psychopathologischem Gebiet konnten keine der neuerdings wieder diskutierten Unterschiede zwischen den beiden Gehirnhälften (z.B. Gaebel 1988; Oepen et al. 1988) reproduziert werden.

Eher ließen sich noch arealspezifische Auffälligkeiten feststellen. So wurden Stimmungs- und Antriebsstörungen sowohl im Sinne einer manischen Steigerung als auch einer affektiven Verflachung und Antriebsarmut bei Stirnhirnerkrankungen bestätigt. Noch deutlichere Affekt- und Antriebsarmut trat bei Raumforderungen im Bereich des 3. Ventrikels auf.

Bei Beteiligung des Temporallappens waren zwar vermehrt angstliche, nicht jedoch depressive Züge zu beobachten. Dies deckt sich zwar nicht mit den Angaben von Pia (1953) oder Hécaen u. Ajuria-guerra (1956); der Zusammenhang von limbischen Störungen mit Angstlichkeit scheint nach neueren Arbeiten auch besser belegt (Gray 1985; Strian 1985) als der Zusammenhang mit Depression. Bei Stirnhirnerkrankungen kam es außer zu affektiven Störungen auch zu Defiziten im Lernen. Wie bereits ausgeführt (2.2.3.3.), kommt als Ursache dafür eine reine Speicherschwache kaum in Frage. Eher trifft eine solche Speicherschwache für die Fälle mit diencephalen Läsionen zu. Deren Schwierigkeiten steigen nämlich, je langfristiger das Intervall zwischen Einprägen und Abfrage wahrte (vgl. Vogel et al. 1987). Bei den wenigen Fällen mit callosaler Läsion scheint das Problem hingegen in einer Störung der kurzfristigen Aufmerksamkeit zu liegen.

Die Ergebnisse hinsichtlich der Lern- und Gedächtnisleistung vor und nach einer selektiven Resektion temporo-medialer Strukturen werden durch andere Arbeiten im wesentlichen bestätigt. So wirkt sich offenbar eine Läsion resp. Resektion auf der linken, sprachdominanten Seite in größerem Maße auf die figurale Merkleistungen aus als umgekehrt eine rechtsseitige Läsion auf verbale Merkleistungen. Diese in unserer Patientengruppe anzutreffende Tendenz berichten auch Jones-Gotman (1986) oder Hermann et al. (1987).

Eindrucksvoll untermauert wird dieser Befund durch eine Untersuchung, in der durch Betäubung einer Hemisphäre mittels Sodium-Amytal die Gedächtniskapazität der anderen Hemisphäre getestet wurde (Walker et al. 1987). Das Abrufen gespeicherter Information war bei linksseitiger Betäubung schlechter als bei rechtsseitiger, unabhängig davon, ob es die gesunde oder epileptogene Seite betraf. Sofern jedoch nicht das Abrufen, sondern das Einprägen bzw. Behalten geprüft wurde, schnitt ohne einen Unterschied zwischen linker und rechter Seite nun die epileptogene Seite schlechter ab.

Dies stimmt auch mit Testbefunden überein, die an größeren Gruppen von hippocampektomierten Patienten etwa in Zürich oder Montreal erhoben wurden (Gonser 1983; Nadig 1985; Jones-Gotman 1986). Sofern bei diesen Patienten materialspezifische Merkschwächen auftraten, zeigten sie sich schon beim Einprägen an der Anzahl der zum Erreichen eines Lernkriteriums nötigen Durchgänge oder an Defiziten bei unmittelbar folgender Abfrage. Eine verminderte Leistung in der späteren Abfrage bei normaler Leistung in der Einprägephase war hingegen selten. Auch in unserer Testreihe ist in den Tests mit verzögerter Abfrage (GE, GDT, REY-Figur) kein zusätzlicher Abfall der Gedächtnisleistung festzustellen.

Eine Überprüfung von Theorien zur spezifischen Rolle der hippocampalen Region ist mit der hier für den klinischen Alltag konzipierten Standardprozedur nicht zu leisten; die erzielten Ergebnisse lassen sich jedoch mit den gegenwärtig favorisierten Modellvorstellungen in Einklang bringen. Demnach ist die temporo-mediale Region als temporärer Arbeitsspeicher zu verstehen, der neue Informationen "puffert", um sie mit bereits vorhandenen kognitiv und emotional zu assoziieren (Gray & Rawlins 1986). Die spezifische Funktion des Hippocampus läßt sich daran erkennen, daß Testaufgaben, die nur für einen Hippocampusschaden sensibel sein sollen, meist komplex sind bzw. eine starke aktive Strukturierung des Gedächtnismaterials erfordern (vgl. Jones-Gotman 1987). Rausch u. Babb (1987) fanden sogar eine signifikante Korrelation zwischen

der Leistung in einer komplexen Gedächtnisaufgabe und der im reseziierten Gewebe ermittelten Zelldichte speziell im Gyrus Hippocampi. Für andere temporo-medialen Strukturen wie Prosubiculum oder CA1 traf dies im übrigen nicht zu; hier korrelierte die Zelldichte eher mit einfachen Gedächtnisleistungen.

Auch wenn eine derartige Differenzierung mit unserer Testreihe nicht beabsichtigt war, sollte der Hinweis darauf exemplarisch zeigen, welchen Ansprüchen eine moderne neuropsychologische Diagnostik bei Hirnerkrankungen zu genügen hat. Mit dem Fortschritt auf dem Gebiet bildgebender Verfahren und operativer Techniken ergibt sich sicherlich die Möglichkeit und in gewisser Weise die *Forderung*, in der Testdiagnostik mindestens einen vergleichbaren Grad der Differenzierung zu erzielen. Dies erfordert allerdings einen Testaufbau, der über den Rahmen der klinischen Routine hinausgeht.

6. Zusammenfassung

Das Ziel dieser Arbeit bestand darin, eine für die klinische Praxis geeignete Testreihe zur psychologischen Untersuchung von zerebralen Erkrankungen zu erstellen und zu erproben. Dazu erschien es vorab notwendig, wichtige theoretische Konzepte und ausgewählte Themenschwerpunkte der neuropsychologischen Forschung zu erörtern. Aus der Zusammenschau klinischer und experimenteller Befunde wurde deutlich, mit welchen Fragestellungen eine neuropsychologische Diagnostik konfrontiert ist.

Im Mittelpunkt der Überlegungen stand dabei die Frage nach der Differenzierung von Syndromen. Vor allem das Konzept der höheren kortikalen Funktionen des Hirnforschers A.R. Luria konnte hierbei entscheidende Anregungen liefern. Dieses Konzept, das der Sprachfunktion eine uberaus starke Bedeutung beimißt, bedurfte allerdings in manchen neueren Fragestellungen der Ergänzung; dies betraf etwa den Bereich der rechtshemisphärischen und der callosalen Störungen. Besonders berücksichtigt wurde zudem die Funktion des Schlafenlappens hinsichtlich der Gedächtnisleistung, wie sie aufgrund von Untersuchungen nach selektiver Resektion epileptogener Strukturen in der temporo-medialen Region begriffen wird.

Für eine eigene Untersuchung von Patienten mit temporo-medialen Läsionen wurde nach einem Überblick über verschiedene Testbatterien schließlich in Anlehnung an die Tübinger-Luria-Christensen-Neuropsychologische Untersuchungsreihe ein orientierendes Screeningverfahren entwickelt. Im Sinne eines mehrstufigen Testaufbaus wurde gewissermaßen als Basis-Test ein Kurztest aus 60 Aufgaben zusammengestellt und an insgesamt 156 Patienten mit verschiedenen zerebralen Läsionen erprobt.

In den Ergebnissen konnten die intendierte Mehrdimensionalität des Verfahrens und plausible Zusammenhänge mit zusätzlich eingesetzten Standardtests gezeigt werden. Die Auswertung unter klinischen Gesichtspunkten hinsichtlich Sitz, Art und Größe der Läsion, Krankheitsdauer, Bewußtseinszustand, Anfallssymptomatik und Halbseitensymptomatik konnte die Aussagekraft des Verfahrens untermauern.

So konnten etwa mit einer verbalen und figuralen Lernaufgabe materialspezifische Defizite entsprechend der Hemisphärenspezialisierung nachgewiesen werden. Dies traf für die Patientengruppe insgesamt zu, tendenziell auch für die prä- und postoperativ ausführlicher untersuchte Gruppe von 30 Patienten mit temporo-medialen Läsionen. Eine Analyse von Einzelfällen ließ jedoch auch bedeutsame Ausnahmen erkennen.

Aus den eigenen Ergebnissen und den diskutierten Befunden anderer Untersuchungen konnte geschlossen werden, daß eine selektiv vorgenommene unilaterale Resektion epileptogener Strukturen der temporo-medialen Region keine wesentlichen Ausfälle verursacht, sofern die kontralaterale Seite intakt war. Zur Diagnostik dieser Voraussetzung erwies sich auch die psychologische Untersuchung als wichtig.

Die referierten präoperativen Befunden und Ergebnisse aus anderen Untersuchungen (z.B. Betäubung der Temporalregion mittels Sodium-Amytal) belegten dennoch, daß die medialen Anteile dieser Region, insbesondere die Hippocampusformation für das Gedächtnis eine wichtige Schaltstelle darstellen. Eine Klärung der Frage, welche Rolle genau jede einzelne Struktur spielt, war nicht intendiert, da der dafür erforderliche Testaufbau dem erklärten Ziel, eine Testreihe für den normalen klinischen Einsatz zu erstellen, zuwidergelaufen wäre.

7.1. Anhang: Anmerkungen

- 1 Verbandspolitisch zeigt sich dies z.B. in der Gründung einer Gesellschaft für Neuropsychologie und darin, daß der Berufsverband Deutscher Psychologen (BDP) zu diesem Gebiet ein Themenheft seines offiziellen Mitteilungsorgans gestaltet hat (Report Psychologie 3/87).
Unter den Publikationen mit größerer Breitenwirkung sind etwa die auch auf deutsch erschienen Arbeiten von O. Sacks zu nennen.
- 2 Dieser Vorschlag geht auf H. Rohrer zurück, dem "Neuropsychologie" als "unmöglicher, unerlaubter, sachlich unzutreffender und dazu auch noch häßlicher Ausdruck" erscheint (1971:9).
- 3 L.J. Pongratz (1967) weist auf die in späterer Zeit noch weiter entfaltete Pneumalehre der Antike hin; darin fand auch das Feuer als Urstoff Berücksichtigung.
- 4 Entgegen dem Eindruck, den Marfeld (1970) nahelegt, zeigt sich bei genauer Lektüre von Kants Nachwort zu Soemmerings Schrift, daß sich Kant gar nicht auf physiologisches Gebiet begibt, sondern philosophische Einwände gegen jegliche Lokalisationsbestrebung vorbringt.
- 5 Auch neurophysiologische Methoden wie die Ableitung ereigniskorrelierter Potentiale (vgl. Weißenborn 1988) sind, soweit zu sehen ist, von dieser Einschränkung betroffen.
- 6 Die Hemisphärenasymmetrie gilt nicht nur für das Großhirn, sondern partiell auch für subkortikale Strukturen; dies wird z.B. in aphasischen Störungen nach linksseitiger Thalamusläsion manifest (Riklan & Cooper 1977; Gorelick et al. 1984).
- 7 Hinzuweisen ist etwa auf sprachliche Fähigkeiten der rechten Hemisphäre (Ross et al. 1988).
- 8 In der Sache kann nicht widersprochen werden, bezüglich der Terminologie ist jedoch kritisch anzumerken, daß unglücklicherweise einer Verwechslung mit den klassischen Störungen der Orientierung zu Zeit, Ort und Raum Vorschub geleistet wird.
- 9 Ob der umgekehrte Weg erfolgversprechend ist, nämlich bei psychiatrischen Erkrankungen nach Zeichen einer temporalen Dysfunktion zu fahnden (z.B. Gruzelier et al. 1988), muß bezweifelt werden.
- 10 Materialspezifität des Gedächtnisses entsprechend der Hemisphärenspezialisierung wurde im strengen Sinne beinhalten, daß eine Affektion des linken Temporallappens nur das Merken von analytisch-verbalem, nicht aber von holistisch-figuralem Material beeinträchtigt, und entsprechend die Umkehrung bei Affektion der rechten Hemisphäre gilt (Prinzip der doppelten Dissoziation).
Zudem mußten sich materialspezifische Ausfälle supramodal, d.h. in unterschiedlichen Sinnesmodalitäten nachweisen lassen.

- 11 Wenn man man berücksichtigt, daß die Gedächtnisleistung, obschon von G.F.W. Hegel als höchste geistige Funktion bezeichnet, phylogenetisch bereits auf einem niedrigen Niveau von Vorteil war, und daß sie wesentlich von motivationalen Faktoren abhängt (vgl. den Überblick von Blaney 1986), erscheint die Dominanz des limbischen Systems hier plausibel.
- 12 In Nadigs Untersuchung wiesen auch Patienten mit frontalen Läsionen Gedächtnisstörungen auf - allerdings in geringerem Ausmaß.
- 13 Poeck bescheinigt derartigen "Kurzverfahren, wie etwa dem unsäglich oberflächlichen Mini-Mental-State" völlige Unbrauchbarkeit (Poeck 1988:3).
- 14 Nachteilig ist hierbei, daß erstens das DCS erfahrungsgemäß gerade im Falle einer ausgeprägten Merkstörung viel Zeit beansprucht und zweitens für den Vergleich zwischen verbalem und figuralem Lernen die beiden Tests LV und DCS nicht an der gleichen Population genormt sind. Letzteres gewährleisten Testverfahren aus dem Bereich der Eignungsdiagnostik wie der LGT-3 oder der Gedächtnistest (GDT) aus dem Wilde-Intelligenztest; dafür ist hierbei die zeitliche Beanspruchung jedoch größer. Verfahren aus dem klinischen Bereich etwa von Rey (1958), Kimura (1984) oder der Recognition Memory Test (RMT) von Warrington (1984) haben wiederum den anderen Nachteil, daß die verbalen Teile nicht in deutscher Sprache genormt sind.
- 15 An dieser Stelle sei nochmals dem Leiter der neuroradiologischen Abteilung der MHH, Herrn Prof. Becker für die Erlaubnis zur Einsicht in die CT-Befunde gedankt.
- 16 Besonders in das Nachsprechen der Wörter "Artillerie" (Item 25) und "Streptomycin" (Item 27) gehen neben dem intendierten expressiven Faktor offenbar auch andere Komponenten (Sprachverständnis bzw. hohe Fehlervarianz) ein.
- 17 Für eine Faktorenanalyse wären stetige normalverteilte Variablen günstiger (Lienert 1969).
- 18 Das Signifikanzniveau wurde erhöht, da zu berücksichtigen ist, daß bei mehrfachen Signifikanztests auch die Wahrscheinlichkeit dafür steigt, daß irgendwo ein signifikanter Unterschied auftritt; die Irrtumswahrscheinlichkeit ist daher korrekturbedürftig.
- 19 Die Aufgabe, sich an die im Zahlensymboltest vorgenommene Zuordnung nach ca. 30 sec. nochmals zu erinnern, wird hier orientierend eingesetzt; in den Wechsler-Tests ist sie zumindest für den Erwachsenenbereich nicht vorgesehen und daher nicht standardisiert.
- 20 Diesen Hinweis verdanke ich Prof. Renella; der Aspekt der Läsionsgröße scheint in dessen Studie (Renella 1986) allerdings weniger berücksichtigt.

7.2. Anhang: Abbildung 16 und Tabellen 21 - 33

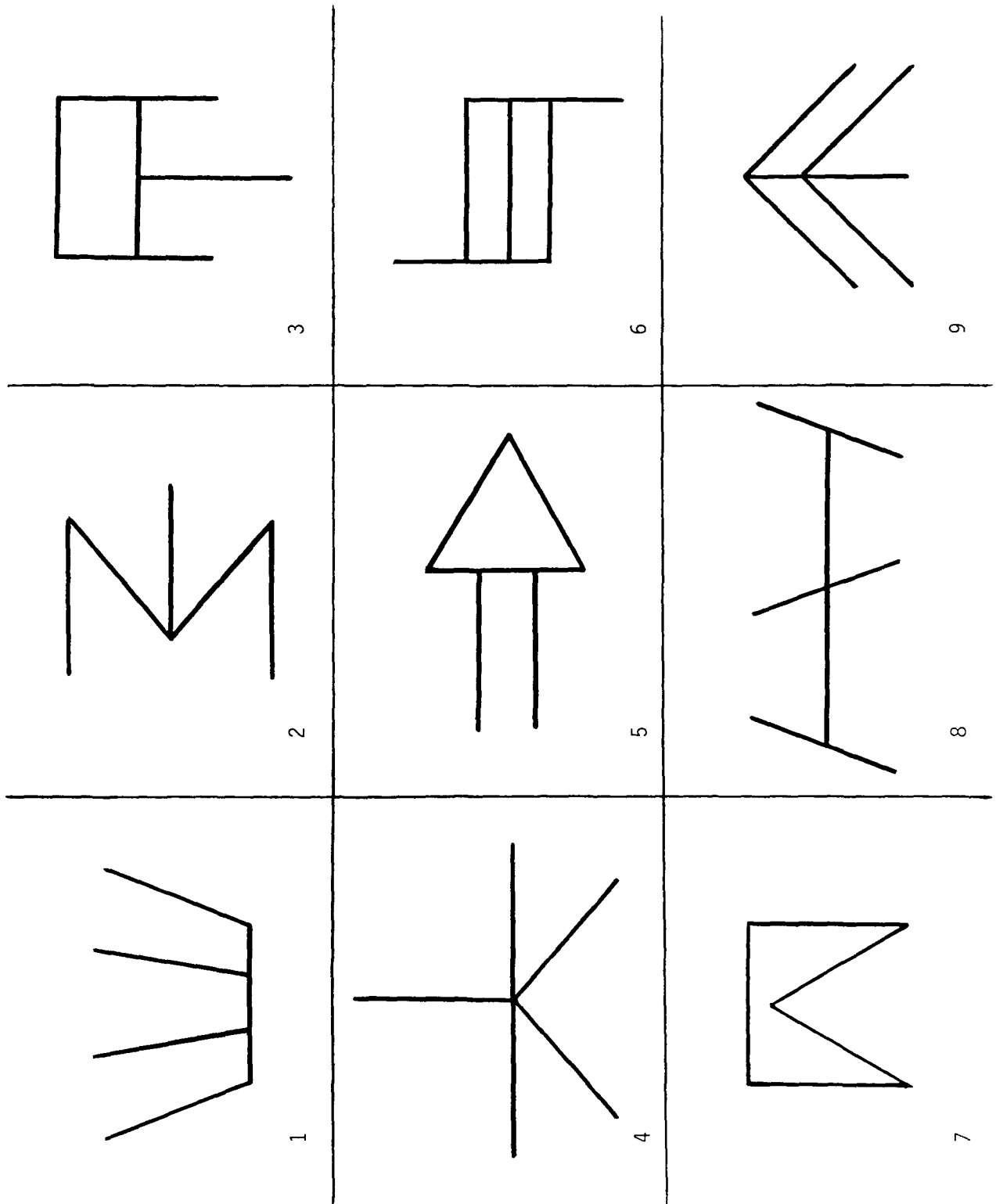


Abb.16 Figuren der eigens erstellten Parallelförm des Diagnostikums für Cerebralschädigung (DCS)

Tab.21 Wörter des verbalen Lernversuchs der TULUC (LV)
und der eigens erstellten Parallelförm (LV')

LV: Haus	LV': Maus
Wald	Baum
Katze	Nebel
Nacht	Dach
Regal	Kanal
Nadel	Faden
Kuchen	Gurke
Klingel	Glocke
Brücke	Brille
Kreuz	Kreis

Tab.22 Arithmetische Mittelwerte der Screening-Items 1-60
(mit 100 multipliziert: Lösungswahrscheinlichkeit)

Item 1: 0.966	Item 31: 0.946
2: 0.973	32: 0.871
3: 0.946	33: 0.871
4: 0.878	34: 0.837
5: 0.789	35: 0.666
6: 0.911	36: 0.952
7: 0.876	37: 0.565
8: 0.898	38: 0.687
9: 0.993	39: 0.469
10: 0.646	40: 0.673
11: 0.721	41: 0.599
12: 0.673	42: 0.395
13: 0.741	43: 0.871
14: 0.837	44: 0.619
15: 0.776	45: 0.551
16: 0.864	46: 0.660
17: 0.666	47: 0.721
18: 0.925	48: 0.625
19: 0.653	49: 0.680
20: 0.680	50: 0.782
21: 0.762	51: 0.776
22: 0.912	52: 0.762
23: 0.891	53: 0.817
24: 0.714	54: 0.932
25: 0.837	55: 0.945
26: 0.878	56: 0.850
27: 0.864	57: 0.932
28: 0.898	58: 0.857
29: 0.912	59: 0.939
30: 0.626	60: 0.891

Tab.23 Trennschärfe der Items 1-60 für Gesamtscreening

Item 1:	0.367	Item 31:	0.230
2:	0.372	32:	0.208
3:	0.408	33:	0.399
4:	0.504	34:	0.445
5:	0.452	35:	0.399
6:	0.309	36:	0.490
7:	0.326	37:	0.398
8:	0.547	38:	0.402
9:	0.248	39:	0.262
10:	0.290	40:	0.495
11:	0.416	41:	0.418
12:	0.307	42:	0.364
13:	0.299	43:	0.628
14:	0.466	44:	0.468
15:	0.522	45:	0.449
16:	0.540	46:	0.529
17:	0.585	47:	0.509
18:	0.467	48:	0.517
19:	0.581	49:	0.538
20:	0.479	50:	0.365
21:	0.395	51:	0.578
22:	0.576	52:	0.451
23:	0.612	53:	0.631
24:	0.439	54:	0.572
25:	0.399	55:	0.447
26:	0.438	56:	0.510
27:	0.256	57:	0.523
28:	0.350	58:	0.445
29:	0.440	59:	0.429
30:	0.484	60:	0.389

Tab.24 Skalierung der Screening-Resultate nach Prozenträngen

Prozentrang- Bereich	Gesamtskala Defizit	Subskalen Defizit
0 - 10	sehr schwer	massiv
11 - 25	schwer	deutlich
26 - 50	mittelgradig	mäßig
51 - 75	leicht	kein Defizit
76 - 90	minimal	kein Defizit
91 -100	kein Defizit	kein Defizit

Tab.25 Boolesche Faktorenanalyse der Screening-Items 1-60
Faktorenladungen für 5 Faktoren nach Startwert 2

Item	Faktor					Item	Faktor				
	1	2	3	4	5		1	2	3	4	5
1	1	1	0	1	0	31	1	1	1	1	0
2	1	1	0	1	0	32	1	1	0	1	0
3	1	0	1	1	0	33	1	0	1	0	1
4	1	0	0	1	0	34	1	0	1	0	0
5	1	0	0	1	0	35	0	1	0	0	0
6	1	0	0	1	0	36	1	1	1	1	0
7	1	0	1	1	0	37	0	1	0	0	0
8	1	1	0	1	0	38	0	1	0	0	0
9	1	1	1	1	0	39	0	1	0	0	0
10	0	0	0	1	0	40	0	0	1	0	1
11	1	0	0	0	0	41	0	1	0	0	0
12	0	0	0	1	0	42	0	0	0	0	1
13	0	0	0	1	1	43	1	0	1	0	0
14	1	0	1	0	0	44	0	0	1	0	0
15	0	0	1	1	0	45	0	0	1	0	0
16	1	1	0	0	1	46	0	0	1	0	0
17	0	1	0	0	0	47	0	0	1	0	0
18	1	1	1	1	0	48	0	0	1	0	0
19	0	0	1	0	0	49	0	0	1	0	0
20	0	1	0	0	0	50	0	1	1	1	0
21	0	0	1	0	1	51	0	1	1	0	0
22	1	1	1	0	0	52	1	0	1	0	0
23	1	1	1	0	0	53	1	0	1	0	0
24	0	1	1	0	1	54	1	1	1	1	0
25	1	0	1	1	0	55	1	0	1	0	1
26	1	1	1	0	0	56	1	0	1	0	0
27	1	0	1	0	1	57	1	1	0	0	1
28	1	1	1	0	0	58	1	1	0	1	0
29	1	1	1	0	0	59	1	1	1	1	0
30	0	0	1	0	1	60	1	0	0	1	0

Tab.26 Faktorenanalyse der Screening-Items 1-60 nach PFA:
Eigenwerte und kumulativer Anteil an Gesamtvarianz

Faktoranzahl	Eigenwerte	Varianzanteil
1	12.47	36 %
2	2.71	44 %
3	1.97	50 %
4	1.85	55 %
5	1.55	60 %
6	1.32	63 %
7	1.20	67 %
8	1.16	71 %
9	1.09	74 %
10	1.06	77 %

Tab.27 Faktorenladungen nach PFA-Extraktion und Equamax-Rotation

Item	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7	F8	F9	F10	h^2
1	-02	-01	53	20	-03	22	42	04	02	-05	56
2	03	-03	06	05	22	05	66	05	-06	19	53
3	-08	22	-04	12	38	13	38	05	26	-14	46
4	-06	07	21	27	23	44	36	10	03	09	52
5	11	02	16	-03	-01	25	43	37	11	-09	44
6	00	18	05	04	12	71	11	02	-04	-17	59
7	15	15	02	14	-05	11	47	-06	09	02	31
8	20	08	23	-09	08	16	56	07	30	02	55
9	-10	06	-12	-01	66	36	-17	-03	16	02	65
10	02	13	05	-02	-02	-08	10	37	02	31	27
11	-07	17	02	-08	13	25	40	08	09	09	37
12	-11	-03	14	04	00	11	00	52	19	16	38
13	03	03	-04	00	05	43	-06	19	00	32	33
14	16	20	09	19	16	20	00	49	15	-07	44
15	13	25	-02	10	20	14	09	32	17	23	32
16	29	31	16	01	28	13	13	22	31	-06	46
17	15	25	04	07	02	32	08	46	27	09	49
18	38	09	06	-15	04	10	24	26	02	04	32
19	16	22	09	37	02	09	02	16	50	27	58
20	19	24	18	26	18	-09	-04	13	18	26	35
21	-02	23	05	52	23	-01	07	17	13	06	43
22	16	13	55	22	41	10	00	04	07	31	67
23	43	32	17	03	38	01	11	06	06	21	52
24	25	22	16	19	03	07	04	03	49	03	42
25	24	06	-02	29	05	18	17	00	05	17	24
26	59	06	15	28	17	-07	14	01	15	02	53
27	07	-01	12	73	00	04	03	-01	10	04	58
28	58	05	10	08	-09	13	05	-20	29	29	59
29	53	-12	24	40	12	03	01	10	10	09	56
30	34	10	02	29	16	04	00	02	16	30	35
31	09	-02	53	01	-13	30	-03	-04	11	01	41
32	-06	-09	41	-05	-03	13	23	15	15	07	30
33	01	17	52	08	10	-09	05	04	08	46	54
34	07	24	20	27	36	-02	08	07	18	01	35
35	17	02	15	21	16	-04	-05	31	31	10	33
36	24	-04	05	08	50	10	24	13	12	09	42
37	09	05	06	05	12	07	18	20	39	17	28
38	02	-08	11	09	10	-04	26	35	37	08	36
39	-05	-02	13	01	03	00	06	04	49	10	27
40	30	05	15	40	30	-04	02	11	09	15	41
41	19	25	01	-03	14	00	03	13	25	27	27
42	13	03	08	11	07	01	-01	06	21	40	25
43	14	48	32	21	28	13	10	11	06	02	53
44	-02	57	15	10	13	13	10	12	01	18	45
45	09	63	04	-01	04	10	03	09	15	14	47
46	08	25	08	27	07	30	13	29	04	23	39
47	06	44	00	33	14	24	13	12	-01	17	45
48	08	49	-02	24	02	15	11	08	28	22	47
49	-01	38	14	15	09	07	15	13	11	43	43
50	16	13	-13	20	-05	05	21	23	17	14	25
51	29	18	-01	17	18	07	15	12	35	35	46
52	26	27	16	14	15	20	-03	37	-18	19	45
53	37	16	15	42	27	12	14	14	05	25	55
54	46	-05	01	03	46	25	16	14	-10	31	64
55	21	24	28	26	25	-09	09	09	-01	17	36
56	32	33	28	10	05	12	24	28	-11	00	46
57	28	22	75	09	18	-09	02	16	22	01	80
58	04	03	17	07	15	43	23	00	12	30	40
59	07	07	09	14	47	24	17	-03	-10	18	38
60	05	02	14	-10	15	60	20	12	05	-05	47

Faktoriadungen > 40 sind hervorgehoben

Tab.28 Hauptkomponentenanalyse der
Subskalen S1 - S7, LV, GF, MT:
Varimax-rotierte 2-Faktorenlösung

Skala	F1	F2	h ²
LV	.75	.20	.61
GF	.83	.15	.72
MT	.39	.69	.63
S1	.16	.84	.74
S2	.10	.81	.66
S3	.62	.49	.62
S4	.59	.60	.70
S5	.85	.31	.82
S6	.82	.18	.70
S7	.56	.60	.68

Tab.29 Varimax-rotierte 3-Faktorenlösung

Skala	F1	F2	F3	h ²
LV	.74	.26	.19	.64
GF	.75	.40	.05	.72
MT	.18	.69	.42	.69
S1	.12	.35	.80	.77
S2	.17	.13	.90	.86
S3	.42	.69	.18	.68
S4	.38	.74	.26	.76
S5	.77	.45	.17	.82
S6	.87	.14	.23	.84
S7	.31	.82	.21	.81

Tab.30 Korrelationen der Screening-Skalen mit den Zusatztests
(Spearman-Korrelations-Koeffizienten; hervorgehoben,
wenn $p < .01$)

Zusatz-Tests	Screening-Skalen						
	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7
ZS	.58	.49	.33	.51	.39	.27	.40
GE	.17	.39	.10	.15	.37	.25	.24
DCS	.41	.46	.30	.33	.23	.06	.32
BT-F	.55	.48	.41	.51	.35	.21	.47
TT-15	.21	.31	.42	.35	.63	.51	.42
DHT-R	.06	.15	.17	.34	.37	.11	.19
DHT-L	.16	.48	.27	.49	.45	.33	.44

Tab.31 Statistische Abhängigkeit zwischen zerebraler Erkrankung und psychometrischen Variablen des Verhaltensratings

	Psychopathologische Symptome						
	MIN	MAN	DEP	ANG	WAH	MIS	LAB
Dauer	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	**	n.s.
Parese	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	**	n.s.
Anfall	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Trübung	***	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	***	n.s.
Druck	n.s.	n.s.	n.s.	*	n.s.	n.s.	n.s.
Große	*	n.s.	n.s.	*	n.s.	n.s.	n.s.
Art	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Seite	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Areal	**	**	n.s.	**	n.s.	n.s.	n.s.

Tab.32 Statistische Abhängigkeit zwischen zerebraler Erkrankung und psychometrischen Variablen des Screeningtests

	Screeningtest							
	Gesamt	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7
Dauer	**	n.s.	n.s.	**	**	*	n.s.	n.s.
Parese	n.s.	**	***	n.s.	**	n.s.	n.s.	n.s.
Anfall	*	*	n.s.	n.s.	n.s.	*	*	**
Trübung	***	***	***	**	**	**	**	**
Druck	n.s.	n.s.	*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Große	**	*	**	*	**	n.s.	n.s.	*
Art	**	**	**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Seite	n.s.	*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	**	n.s.
Areal	n.s.	***	*	n.s.	*	n.s.	*	n.s.

Tab.33 Statistische Abhängigkeit zwischen zerebraler Erkrankung und psychometrischen Variablen der Zusatztests

	Zusatztests							
	LV	GF	MT	ZS	GE	DCS	BT-F	TT-15
Dauer	*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	**	**
Parese	n.s.	n.s.	n.s.	***	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Anfall	n.s.	n.s.	**	***	n.s.	***	***	**
Trübung	***	*	***	**	**	**	**	n.s.
Druck	n.s.	n.s.	n.s.	*	**	n.s.	n.s.	n.s.
Große	n.s.	n.s.	*	**	**	**	n.s.	n.s.
Art	n.s.	n.s.	***	**	*	n.s.	n.s.	**
Seite	**	*	**	n.s.	n.s.	**	n.s.	**
Areal	*	*	**	**	***	*	n.s.	n.s.

* = p < .05 ** = p < .01 *** = p < .001

7.3. Anhang: Abkürzungsverzeichnis

Psychopathologische Symptome

MIN	Antriebsminderung / Affektarmut
MAN	Stimmungssteigerung / Manie
DEP	Depression
ANG	Angst / Zwänge
WAH	Wahn / Halluzination
MIS	Mißtrauen / Dysphorie
LAB	Emotionale Labilität

Testskalen

LV	Lernversuch Worterliste
GF	Gemeinsamkeitenfinden (HAWIE)
MT	Mosaiktest (HAWIE)
ZS	Zahlensymboltest (HAWIE)
GE	Gegenstände-Erinnern (LGT-3)
DCS	Diagnostikum für Cerebralschädigung
BT-F	Benton-Test / Wahlform F
TT-15	Token-Test / Kurzform 15 Items
DHT-R	Dichotisches Hören - rechtes Ohr
DHT-L	Dichotisches Hören - linkes Ohr

Zerebrale Krankheitsparameter

Dauer	Anamnesedauer
Parese	Hemiparese / Hemiplegie
Anfall	epileptische Anfälle
Trübung	Trübungssyndrom / Bewußtseinsstörung
Druck	intrakranieller Druck
Große	Läsionsgröße
Art	Artdiagnose
Seite	Rechts-Links-Lokalisation
Areal	Hirnstruktur

8. Literaturverzeichnis

1. ADAMS, K.M.: In search of Luria's battery: a false start. J. Consult. Clin. Psychol. 48 (1980) 511-516.
2. AJURIAGUERRA, J. de & HECAEN, H.: Le Cortex Cérébral. Etude Neuro-Psychopathologie. Masson, Paris 1960.
3. AKELAITIS, A.J.: Psychobiological studies following section of the corpus callosum. Am. J. Psychiatry 97 (1941) 1147-1158.
4. ALBERT, M.L.: A simple test of visual neglect. Neurology 23 (1973) 658-664.
5. ANNETT, M.: Handedness and the cerebral representation of speech. Ann. Hum. Biol. 3 (1976) 317-328.
6. ANNETT, M. & KILSHAW, D.: Right- and left-hand skill. II: Estimating the parameters of the distribution of L-R differences in males and females. Br. J. Psychol. 71 (1983) 269-283.
7. ARBEITSGEMEINSCHAFT FÜR METHODIK UND DOKUMENTATION IN DER PSYCHIATRIE (AMDP): Testmanual zum AMDP-System. Empirische Studien zur Psychopathologie. Springer, Berlin u.a. 1983.
8. ARISTOTELES: Vom Himmel. Von der Seele. Von der Dichtkunst. Übers. u. hrsg. v. O.Gigon. Artemis, Zürich-München 1950.
9. BACHMANN, U. & RAUCHFLEISCH, U.: Itemanalysen zum Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) an einer Stichprobe psychisch Kranker. Diagnostica 27 (1981) 345-359.
10. BADDELEY, A.: Amnesia. A minimal model and an interpretation. In: L.S.Cermak (Ed.), Human Memory and Amnesia. Erlbaum, Hillsdale/N.J. (1982) 305-336.
11. BAKAN, P.: Hypnotizability, laterality of eye-movement and functional brain asymmetry. Percept. Mot. Skills 28 (1969) 975-976.
12. BANDLER, R.: Using Your Brain - for a Change. Real People Press, Moab 1985.
13. BÄUMLER, G.: Lern- und Gedächtnistest LGT-3. Hogrefe, Göttingen 1974.
14. BEAUMONT, J.G. (Ed.): Divided Visual Field Studies of Cerebral Organization. Academic Press, London 1982.
15. BECKER, W., FELLMANN, A. & ROSSING, H.: Neuropsychologische und linguistische Untersuchungsergebnisse bei linksseitiger (dominant) Hemisphärektomie. Fortschr. Med. 92 (1974) 525-528.
16. BENTIN, S., SAHAR, A. & MOSCOVITCH, M.: Intermanual information transfer in patients with lesions in the trunk of the corpus callosum. Neuropsychologia 22 (1984) 601-611.

17. BENTON, A.L.: The neuropsychology of facial recognition. *Am. Psychol.* 35 (1980) 176-186.
18. BENTON, A.L.: Der Benton-Test; Handbuch. Dt. Bearb. O.Spreen. 5., überarb. u. erw. Aufl. Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1981.
19. BIRRI, R., PERRET, E. & WIESER, H.G.: Der Einfluß verschiedener Temporallappenoperationen auf das Gedächtnis bei Epileptikern. *Nervenarzt* 53 (1982) 144-149.
20. BISIACH, E. & LUZZATTI, C.: Unilateral neglect of representational space. *Cortex* 14 (1978) 129-133.
21. BLAKEMORE, C.B. & FALCONER, M.A.: Long-term effects of anterior lobectomy on certain cognitive functions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 30 (1967) 364-367.
22. BLANEY, P.H.: Affect and memory: a review. *Psychol. Bull.* 99 (1986) 229-246.
23. BOUILLAUD, J.: Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieur du cerveau, et à confirmer de M. Gall, sur le siège de l'organe du langage articulé. *Archives Générales de Médecine* 8 (1825) 25-45.
24. BRADSHAW, J.L., BURDEN, V. & NETTLETON, N.C.: Dichotic and dichaptic techniques. *Neuropsychologia* 24 (1986) 79-90.
25. BRASSEL, F., BERGER, T., RENELLA, R.R., WEISSENBORN, K., RUCKERT, N. & BECKER, H.: Superselektive Angiographie für den präoperativen Wada-Test bei Temporallappenepilepsie. Vortrag 24. Jahrestagung d. Dt. Ges. f. Neuroradiol. Hamburg 1989.
26. BREIDT, R.: Zur Untersuchung cerebraler Intelligenzstörungen mit dem HAWIE. In: U.Tewes (Hrsg.), *Angewandte Medizinspsychologie. Fachbuchhandlung für Psychologie*, Frankfurt 1984.
27. BRICKENKAMP, R.: Test d 2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. 5.Aufl. Hogrefe, Göttingen 1975.
28. BRIERLEY, J.B.: Neuropathology of amnesic states. In: C.W.M.Whitney & O.L.Zangwill (Eds.), *Amnesia*, 2nd ed. Butterworths, London (1977) 199-223.
29. BRUNS, L.: Die Geschwulste des Nervensystems. Karger, Berlin 1897.
30. BURLI, A.: Computer-unterstützte und verzweigte Testdurchführung. *Diagnostica* 21 (1975) 130-143.
31. BUTLER, S.: Sex differences in human cerebral function. *Prog. Brain Res.* 61 (1984) 443-455.
32. CAVAZZUTI, V., WINSTON, K., BAKER, R. & WELCH, K.: Psychological changes following surgery for tumors in the temporal lobe. *J. Neurosurg.* 53 (1980) 618-626.

33. CHRISTENSEN, A.: Luria's Neuropsychological Investigation. Manual. Munksgard, Copenhagen 1975.
34. CHURCHLAND, P.S.: Neurophilosophy: Toward a Unified Science of the Mind-Brain. MIT, Cambridge/Mas.-London 1986.
35. CLARK, C.R. & GEFFEN, G.M.: Corpus callosum surgery and recent memory. *Brain* 112 (1989) 165-175.
36. CLARKE, E. & O'MALLEY, C.D.: The Human Brain and Spinal Cord. A Historical Study Illustrated by Writings from Antiquity to the Twentieth Century. University of California Press, Berkeley-Los Angeles 1968.
37. COFFMAN, J.A., NASRALLAH, H.A. & OLSON, S.C.: Differences between schizophrenics and controls in CT-measured radidensity of samples from the anterior corpus callosum. *Acta Psychiatr. Scand.* 75 (1987) 446.
38. COHEN, G.: Hemispheric differences in serial versus parallel processing. *J. Exp. Psychol.* 97 (1972) 349-356.
39. CORKIN, S., COHEN, N.J. & SAGER, H.J.: Memory for remote and public events after bilateral medial temporal lobectomy. *Soc. Neurosci.* 9 (1983) 28.
40. CREUTZFELDT, O.: Impasses and fallacies of the brain-mind-discussion. In: O.Creutzfeldt, R.F.Schmidt & W.D.Willis (Eds.), *Sensor-Motor Integration in the Nervous System*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1984) 32-41.
41. DAHL, G.: *Handbuch zum Reduzierten Wechsler-Intelligenztest* (1972). 2.,vollig uberarb. u. erw. Aufl. Hain, Konigstein/Ts. 1986.
42. DAMASIO, A.R., CHUI, H.C., CORBETT, J. & KASSEL, N.: Posterior callosal section in a non-epileptic patient. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 43 (1980) 351-356.
43. DE RENZI, E., FAGLIONI, P. & SCOTTI, G.: Jugdement of spatial orientation in patients with focal brain damage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 34 (1971) 489-495.
44. DE RENZI, E. & NICHELLI, P.: Verbal and nonverbal short-term memory impairment following hemispheric damage. *Cortex* 11 (1975) 341-354.
45. DEE H.L. & VAN ALLEN, M.W.: Simple and choice reaction time and motor strength in unilateral disease. *Acta Psychiatr. Scand.* 47 (1971) 315-323.
46. DEGENER, G.: Hemispharendominanz, Handigkeit, Leseleistung und Dichotic Listening-Verfahren. *Nervenarzt* 44 (1973) 241-247.
47. DELANEY, R.C., ROSEN, A.J., MATISON, R.H. & NOVELLY, R.A.: Memory function in focal epilepsy: a comparison of non-surgical, unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. *Cortex* 16 (1980) 103-117.

48. DODRILL, C.B., WILKUS, R.J., OJEMANN, G.A., WARD, A.A., WYLER, A.R., VAN BELLE, G. & TAMAS, L.: Multidisciplinary prediction of seizure relief from cortical resection surgery. *Ann. Neurol.* 20 (1986) 2-12.
49. DUNCAN, J.: Disorganisation of behaviour after frontal lobe damage. *Cogn. Neuropsychol.* 3 (1986) 271-290.
50. DURWEN, H.F. & LINKE, D.B.: Preoperative neuropsychological evaluation of patients with temporo-limbic epilepsy. In: R. Wüllenweber et al. (Ed.), *Advances in Neurosurgery*. Vol. 15. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1987.
51. DUYCKAERTS, C., DEROUESNE, C., SIGNORET, J.L., GRAY, F., ESCOUROLLE, R. & CASTAIGNE, P.: Bilateral and limited amygdalohippocampal lesions causing a pure amnesic syndrome. *Ann. Neurol.* 18 (1985) 314-319.
52. EFRON, N., YUND, E.W., NICHOLS, D. & CRANDALL, P.H.: An ear asymmetry for gap detection following anterior temporal lobectomy. *Neuropsychologia* 23 (1985) 43-50.
53. ELIZUR, A.: *The Psycho-Organic Syndrome: Its Assessment and Treatment. Including Manual for the Elizur Test of Psycho-Organicity.* Western Psychological Services, Los Angeles 1969.
54. ENGELMANN, L., MICKEY, M.R. & MUNDLE, P.: Boolean Factor Analysis. In: *BMDP Statistical Software*. University of California Press, Los Angeles 1981.
55. ESKENAZI, B., CAIN, W., NOVELLY, R. & MATTSON, R.: Odor perception in temporal lobe epilepsy patients with and without temporal lobectomy. *Neuropsychologia* 24 (1986) 553-562.
56. FECHNER, G.T.H.: *Elemente der Psychophysik. Zweiter Teil* (1860). Nachdruck d. 3. Aufl. Breitkopf & Hartel, Leipzig 1980.
57. FEDIO, P.: Behavioral characteristics of patients with temporal lobe epilepsy. *Psychiatr. Clin. North Am.* 9 (1986) 267-281.
58. FELDMANN, H.: Zur Diagnostik zentraler Horstorungen. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 9 (1967) 377-383.
59. FOLSTEIN, M.F., FOLSTEIN, S.E. & McHUGH, P.R.: "Mini-Mental-State". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 12 (1975) 189-198.
60. GADE, A.: Amnesia after operations on aneurysms of the anterior communicating artery. *Surg. Neurol.* 18 (1982) 46-49.
61. GAEBEL, W.: Hemisphärenfunktion und psychiatrische Erkrankungen. *Nervenarzt* 59 (1988) 437-448.
62. GAZZANIGA M.S., BOGEN, J.E. & SPERRY, R.W.: Dyspraxia following division of the cerebral commissures. *Arch. Neurol.* 16 (1967) 606-612.

63. GAZZANIGA, M.S., RISSE, G.L., SPRINGER, S.P., CLARK, E. & WILSON, D.H.: Psychologic and neurologic consequences of partial and complete cerebral commissurotomy. *Neurology* 25 (1975) 10-15.
64. GEFFEN, G., BRADSHAW, J.L. & NETTLETON, N.C.: Hemisphere asymmetry: verbal and spatial encoding of visual stimuli. *J. Exp. Psychol.* 95 (1972) 25-31.
65. GESCHWIND, N. & LEVITSKY, W.: Left-right asymmetries in temporal speech region. *Science* 161 (1968) 186-187.
66. GHADIRIAN, A.M., GAUTHIER, S. & BERTRAND, S.: Anxiety attacks in a patient with a right temporal lobe meningioma. *J. Clin. Psychiatry* 47 (1986) 270-271.
67. GLÖTZNER, F.L.: Diagnostik und Auswahlkriterien zur operativen Epilepsie-Therapie. *Nervenarzt* 58 (1987) 531-537.
68. GOLDBERG, E.: Papez circuit revisited: two systems instead of one? In: L.R.Squire & N.Butters (Eds.), *The neuropsychology of memory*. Guilford Press, New York (1984) 183-193.
69. GOLDHAHN, G.: *Psychopathologie der Tumoren des Großhirns*. J.A. Barth, Leipzig 1970.
70. GOLDSTEIN, K.: Das Symptom, seine Entstehung und Bedeutung für unsere Auffassung vom Bau und von der Funktion des Nervensystems. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 76 (1925) 84-108.
71. GONSER, A.: *Gedächtnisfunktionen bei hirngeschädigten Patienten unter besonderer Berücksichtigung des Hippokampus*. Diss. Universität Zürich 1983.
72. GOODALL, G.: Morphological complexity and cerebral lateralization. *Neuropsychologia* 22 (1984) 375-380.
73. GORELICK, PH.B., HIER, D.B., BENEVENTO, L., LEVITT, S. & TAN, W.: Aphasia after left thalamic infarction. *Arch. Neurol.* 41 (1984) 1296-1298.
74. GOTT, P.S.: Cognitive abilities following right and left hemispherectomy. *Cortex* 9 (1973) 266-274.
75. GRAICHEN, J.: Störungen der Integration. In: H.Remschmidt & M.Schmidt (Hrsg.), *Neuropsychologie des Kindesalters*. Enke, Stuttgart (1981) 280-291.
76. GRAY, J.A.: Emotional behaviour and the limbic system. *Adv. Psychosom. Med.* 13 (1985) 1-25.
77. GRAY, J.A. & RAWLINS, J.N.P.: Comparator and buffer memory. An attempt to integrate two models of hippocampal function. In: R.L. Isaacson & K.H.Pribram (Eds.), *The Hippocampus*. Vol.4. Plenum Press, New York-London (1986) 159-201.

78. GREENBLATT, S.H., SAUNDERS, R., CULVER, CH. & BOGDANOWICZ, W.: Normal interhemispheric visual transfer with incomplete section of the splenium. Arch. Neurol. 37 (1980) 567-571.
79. GRÜNTAL, E.: Psyche und Nervensystem. Geschichte eines Problems. Duncker & Humblot, Berlin 1968.
80. GRUZELIER, J., SEYMOUR, K., WILSON, L., JOLLEY, A. & HIRSCH, S.: Impairments on neuropsychological tests of temporohippocampal and frontohippocampal functions and word fluency in remitting schizophrenia and affective disorders. Arch. Gen. Psychiatry 45 (1988) 623-629.
81. HAALAND, K.J.: The effect of monaural and dichotic verbal stimuli on auditory evoked potentials. Neuropsychologia 12 (1974) 339-345.
82. HAHLEWEG, K.: Validierung einer Testbatterie zur Erfassung hirne organischer Schädigungen. Diagnostica 25 (1979) 299-313.
83. HALGREN, E. & WILSON, C.L.: Recall deficits produced by afterdischarges in the human hippocampal formation and amygdala. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 61 (1985) 375-380.
84. HALSTEAD, W.C.: Brain and Intelligence. University of Chicago Press, Chicago 1947.
85. HAMBRECHT, M.: Gedächtnisstörungen bei Frontalhirnläsionen. Nervenarzt 58 (1987) 131-136.
86. HAMMEKE, T.A., GOLDEN, C.J. & PURISCH, A.D.: A standardized, short, and comprehensive neuropsychological test battery based on the Luria neuropsychological evaluation. Int. J. Neurosci. 8 (1978) 135-141.
87. HAMSTER, W., LANGNER, W. & MAYER, K.: Tübinger-Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe. Beltz, Weinheim 1980.
88. HARRIS, A.: Harris Tests of Lateral Dominance. 3rd ed. The Psychological Corporation, New York 1974.
89. HARTJE, W.: Neuropsychologische Diagnose zerebraler Funktionsbeeinträchtigungen. Nervenarzt 52 (1981) 649-654.
90. HARTJE, W., KERSCHENSTEINER, M. & STURM, W.: Konstruktive Apraxie und räumliche Orientierungsstörung. Akt. Neurol. 2 (1975) 179-187.
91. HECAEN, H. & AJURIAGUERRA, J. DE: Troubles Mentaux Au Cours Des Tumeurs Intracrâniennes. Masson, Paris 1956.
92. HEILMAN, K.M. & WATSON, R.T.: Mechanisms underlying the unilateral neglect syndrome. Adv. Neurol. 18 (1977) 93-106.
93. HEILMAN, K.M., BOWERS, D., VALENSTEIN, E. & WATSON, R.T.: The right hemisphere: neuropsychological functions. J. Neurosurg. 64 (1986) 693-704.

94. HERMANN, B.P., WYLER, A.R., RICHEY, E.T. & REA, J.M.: Memory function and verbal learning ability in patients with complex partial seizures of temporal lobe origin. *Epilepsia* 28 (1987) 547-554.
95. HINES, D.: Differences in tachistoscopic recognition between abstract and concrete words as a function of visual half-field and frequency. *Cortex* 13 (1979) 66-73.
96. HIPPOKRATISCHE SCHRIFT: Über die heilige Krankheit. Hrsg., übers. u. erläutert v. H. Grensemann. Walter de Gruyter & Co., Berlin 1968.
97. HOLTZMAN, J.D., SIDTIS, J.J., VOLPE, B.T., WILSON, D.H. & GAZZANIGA, M.S.: Dissociation of spatial information for stimulus localization and the control of attention. *Brain* 104 (1981) 861-872.
98. HOPPE, K.D.: Zur gegenwärtigen Alexithymie-Forschung. *Psyche* 43 (1989) 1029-1043.
99. HOREL, J.A.: The neuroanatomy of amnesia. A critique of the hippocampal memory hypothesis. *Brain* 101 (1978) 403-445.
100. HUPPERT, F.A. & PIERCEY, M.: Recognition memory in amnesic patients: a defect of aquisition?. *Neuropsychologia* 15 (1978) 643-652.
101. JÄGER, A.O. & ALTHOFF, K.: Der Wilde-Intelligenz-Test (WIT). Hogrefe, Göttingen 1983.
102. JASPERS, K.: Allgemeine Psychopathologie, 4. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg 1946.
103. JEEVES, M.A., SIMPSON, D.A. & GEFFEN, G.: Functional consequences of the transcallosal removal of intraventricular tumors. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 42 (1979) 134-142.
104. JOHNSON, L.E.: Bilateral visual cross-integration by human forebrain commissurotomy subjects. *Neuropsychologia* 22 (1984) 167-175.
105. JONES, G.H. & MILLER, J.J.: Corpus callosum dysfunction in schizophrenia. *Br. J. Psychiatry* 143 (1983) 420.
106. JONES-GOTMAN, M.: Incidental learning of image-mediated or pronounced words after right temporal lobectomy. *Cortex* 15 (1979) 187-197.
107. JONES-GOTMAN, M.: Right hippocampal excision impairs learning and recall of a list of abstract designs. *Neuropsychologia* 24 (1986) 659-670.
108. JONES-GOTMAN, M.: Commentary: psychological evaluation - testing hippocampal function. In: J.Engel,Jr.(Ed.), *Surgical Treatment of the Epilepsy*. Raven Press, New York (1987) 203-211.

109. JONES-GOTMAN, M. & ZATORRE, R.J.: Olfactory identification deficits in patients with focal cerebral excision. *Neuropsychologia* 26 (1988) 387-400.
110. KAHN, T.C.: Kahn Test of Symbol Arrangement. Dt. Bearb. E. Plaum. Beltz, Weinheim 1984.
111. KANTER, S.L., DAY, A.L., HEILMAN, K.M. & GONZALEZ-ROTHI, L.J.: Pure word deafness: a possible explanation of transient deteriorations after extracranial-intracranial bypass grafting. *Neurosurgery* 18 (1986) 186-189.
112. KERTESZ, A.: Aphasia and Associated Disorders. Grune & Stratton, New York u.a. 1979.
113. KERTESZ, A. & DOBROWOLSKI, S.: Right-hemisphere deficits, lesion size and localization. *J. Clin. Neuropsychol.* 3 (1981) 283-299.
114. KIMURA, D.: Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli. *Canad. J. Psychol.* 15 (1961) 166-171.
115. KIMURA, D.: Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex* 3 (1967) 163-178.
116. KIMURA, D.: Neuropsychology Test Procedures. University Hospital London/Ontario 1984.
117. KINSBOURNE, M.: The cerebral basis of lateral asymmetries in attention. *Acta Psychol.* 33 (1980) 193-201.
118. KLEINING, G. & MOORE, H.: Soziale Selbsteinstufung (SSE): Ein Instrument zur Messung sozialer Schichten. *Kölner Z. Soziol. Sozialpsychol.* 20 (1968) 502-552.
119. KLEIST, K.: Gehirnpathologie. J.A. Barth, Leipzig 1934.
120. KLIX, F.: Information und Verhalten. Huber, Bern 1971.
121. KLOVE, H. & MATTHEWS, C.G.: Psychometric and adaptive abilities with differential etiology. *Epilepsia* 7 (1966) 330-338.
122. KUNZ, U., RÜCKERT, N., TÄGERT, J. & DIETZ, H.: Clinical and neuropsychological results after operative and conservative treatment of arachnoidal cysts of the perisylvian region. *Acta Neurochir., Suppl.* 42 (1988) 216-220.
123. LANGER, D.: Informationstheorie und Psychologie. Hogrefe, Göttingen 1962.
124. LEHRL, S. & FISCHER, B. (Hrsg.): Der c.I.-Test zur raschen Objektivierung cerebraler Insuffizienzen (1984). 2. Aufl. Vless, Ebersberg 1985.
125. LHERMITTE, F. & DUCARNE, B.: Plan de l'examen clinique des aphasiques. *Rev. Prat. (Paris)* 17 (1965) 2365.

126. LHERMITTE, F. & SIGNORET, J.L.: Analyse neuropsychologique et differenciation des syndromes amnesiques. Rev. Neurol. (Paris) 126 (1972) 161-178.
127. LIENERT, G.: Testaufbau und Testanalyse. 3. Aufl. Beltz, Weinheim 1969.
128. LUHR, R. & WEIDENHAMMER, W.: Methodeninventar zur Durchführung pharmakologischer Untersuchungen in der Frühgeriatrie - ein Vorschlag. In: B.Fischer & S.Lehrl (Hrsg.), Zerebrale Insuffizienz im Alter. Gunter Narr, Tübingen (1985) 135-148.
129. LURIA, A.R.: Die höheren kortikalen Funktionen des Menschen und ihre Störungen bei örtlichen Hirnschädigungen. Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin 1970.
130. LURIA, A.R.: The Working Brain. An Introduction to Neuropsychology. Penguin Books, Harmondsworth 1973.
131. LURIA, A.R., SOKOLOV, E.N. & KLIMKOWSKI, M.: Towards a neurodynamic analysis of memory disturbances with lesions of the left temporal lobe. Neuropsychologia 5 (1967) 1-11.
132. MARFELD, A.F.: Kybernetik des Gehirns. Safari, Berlin 1970.
133. MARKOWITSCH, H.J.: Gedächtnis und Gehirn. Psychol. Rundschau 36 (1985) 201-216.
134. MARSHALL, J.C.: The description and interpretation of aphasic language disorders. Neuropsychologia 24 (1986) 5-24.
135. McCLOSKEY, M., CARAMAZZA, A. & BASILI, A.: Cognitive mechanisms in number processing and calculation: evidence from dyscalculia. Brain Cogn. 4 (1985) 171-196.
136. McFIE, J.: Assessment of Organic Intellectual Impairment. Academic Press, New York 1975.
137. McKEEVER, W.F., SULLIVAN, K.F., FERGUSON, S.M. & RAYPORT, M.: Typical cerebral hemisphere disconnection deficits following corpus callosum section despite sparing of the anterior commissure. Neuropsychologia 19 (1981) 745-755.
138. MEEHL, P.E. & ROSEN, A.: Antecedent probability and efficiency of psychometric signs, patterns or cutting scores. Psychol. Bull. 52 (1955) 194-216.
139. MILNER, B.: Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man. Clin. Neurosurg. 19 (1972) 421-446.
140. MILNER, B., CORKIN, S. & TEUBER, H.-L.: Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: a 14-year follow-up study of H.M.. Neuropsychologia 6 (1968) 215-234.

141. MITCHELL, D. & BLAKEMORE, C.: Binocular depth perception and the corpus callosum. *Vision Res.* 10 (1969) 49-54.
142. MORAIS, J.: The effects of ventriloquism on the right-side advantage for verbal material. *Cognition* 3 (1975) 127-139.
143. MOSCOVITCH, M.: Afferent and efferent models of visual perceptual asymmetries: theoretical and empirical implications. *Neuropsychologia* 24 (1986) 91-114.
144. MUNGAS, D., EHLERS, C., WALTON, N. & McCUTCHEN, CH.B.: Verbal learning differences in epileptic patients with left and right temporal lobe foci. *Epilepsia* 26 (1985) 340-345.
145. NADIG, T.: Lern- und Neugedächtnisleistungen bei Hirngesunden und bei hirngeschädigten Patienten. Peter Lang, Frankfurt-Bern-New York 1985.
146. NASRALLAH, H.A. & McCHESNEY, CH.M.: Psychopathology of corpus callosum tumors. *Biol. Psychiatry* 16 (1981) 663-669.
147. NEWCOMBE, F., RATCLIFF, G. & DAMASIO, H.: Dissociable visual and spatial impairments following right posterior cerebral lesions: clinical, neuropsychological and anatomical evidence. *Neuropsychologia* 25 (1987) 149-161.
148. OEPEN, G. & SPITZER, M.: Neuropsychologie in der Psychiatrie - Synopse, Ausblick und offene Fragen. In: G.Oepen (Hrsg.), *Psychiatrie des rechten und linken Gehirns*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln (1988) 264-270.
149. OEPEN, G., FUNFGELD, M., HOLL, TH., ZIMMERMANN, P., LANDIS, TH. & HERMLE, L.: Rechtshemisphärische Überaktivität und emotionale Irritabilität bei akuter Schizophrenie. In: G.Oepen (Hrsg.), *Psychiatrie des rechten und linken Gehirns*. Deutscher Ärzte Verlag, Köln (1988) 53-64.
150. OJEMANN, G.A. & DODRILL, C.B.: Verbal memory deficits after left temporal lobectomy for epilepsy. *J. Neurosurg.* 62 (1985) 101-107.
151. ORGASS, B. & KERSCHENSTEINER, M.: Die visuellen Agnosien. *Akt. Neurol.* 2 (1975) 189-197.
152. OSWALD, W.D. & ROTH, E.: Der Zahlenverbindungs-Test (ZVT). Hogrefe, Göttingen 1978.
153. PAAL, G.: Zur Psychopathologie des Hirntumorkranken. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 49 (1981) 262-274.
154. PARKIN, A.J.: Amnesic syndrome: a lesion-specific disorder? *Cortex* 20 (1984) 479-508.
155. PARSONS, O.A. & PRIGATANO, G.P.: Methodological considerations in clinical neuropsychological research. *J. Consult. Clin. Psychol.* 46 (1978) 608-619.

156. PEDERSEN, B. & DAM, M.: Memory disturbances in epileptic patients. *Acta Neurol. Scand.* 74, Suppl. 109 (1986) 11-14.
157. PENFIELD, W. & RASMUSSEN, T.: *The Cerebral Cortex of Man. A Clinical Study of Localisation and Function.* Macmillan, New York 1950.
158. PERRET, E.: *Gehirn und Verhalten. Neuropsychologie des Menschen.* Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1973.
159. PETRIDES, M.: Deficits on conditional associative-learning tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychologia* 23 (1985) 601-614.
160. PIA, W.: Klinik und Syndrome der Schläfenlappengeschwülste. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 21 (1953) 555-595.
161. PLAUM, E., HUNGER, J. & KLEIM, J.: Möglichkeiten einer klassifikatorischen Diagnostik in der Klinischen Psychologie, dargestellt an Befunden zum Problem hirnorganischer Leistungsstörungen. *Diagnostica* 25 (1979) 234-247.
162. POECK, K.: Die klinische Bedeutung des limbischen Systems. *Nervenarzt* 35 (1964) 152-161.
163. POECK, K.: Neuropsychological demonstration of splenial inter-hemispheric disconnection in a case of "optic anomia". *Neuropsychologia* 22 (1984) 706-713.
164. POECK, K.: Das Problem der Demenz aus der Sicht der Neurologie. *Akt. Neurologie* 15 (1988) 1-5.
165. POECK, K. & ORGASS, B.: Comments on paper by R.Strub and N.Geschwind: Gerstmann syndrome without aphasia. *Cortex* 11 (1975) 291-295.
166. POECK, K. & STACHOWIAK, F.J.: Farbbenennungsstörungen bei aphasischen und nicht aphasischen Hirnkranken. *J. Neurol.* 209 (1975) 95-102.
167. POECK, K. & LEHMKUHL, G.: Das Syndrom der ideatorischen Apraxie und seine Lokalisation. *Nervenarzt* 51 (1980) 217-225.
168. POHL, W., BUTTERS, N. & GOODGLASS, H.: Spatial discrimination systems and cerebral lateralization. *Cortex* 8 (1972) 305-314.
169. PONGRATZ, L.J.: *Problemgeschichte der Psychologie.* Francke, Berlin 1967.
170. POPPER, K. & ECCLES, J.C.: *Das Ich und sein Gehirn.* Piper, München-Zürich 1982.
171. POWELL, G.E., POLKEY, C.E. & McMILLAN, T.: The new Maudsley series of temporal lobectomy. I: Short-term cognitive effects. *Br. J. Clin. Psychol.* 24 (1985) 109-124.

172. PTITO, A. & ZATORRE, R.J.: Impaired stereoscopic detection thresholds after left or right temporal lobectomy. *Neuropsychologia* 26 (1988) 547-554.
173. RAUSCH, R. & BABB, T.L.: Evidence for memory specialization within the mesial temporal lobe in man. In: J.Engel,Jr. et al. (Eds.), *Fundamental Mechanisms of Human Brain*. Raven Press, New York (1987) 103-109.
174. REISCHIES, F.M.: Neuropsychologisches Defizit-Screening. *Nervenarzt* 58 (1987) 219-226.
175. REITAN, R.M.: Investigation of the validity of Halstead's measures of biological intelligence. *Arch. Neurol. Psychiatry* 73 (1955) 28-35.
176. REITAN, R.M.: Neuropsychology: the vulgarization Luria always wanted. *Contemp. Psychol.* 21 (1976) 737-738.
177. RENELLA, R.R.: Temporo-mediale Lasionen: mikroanatomische Studien, Klinik und Mikrochirurgie. *Habil.-Schr. Med. Hochsch. Hannover* 1986.
178. REPP, B.H.: Measuring laterality effects in dichotic listening. *J. Acoust. Soc. Am.* 62 (1977) 720-737.
179. REXRODT, F.W.: Gehirn und Psyche. *Hirnforschung und Psychologie in ihren Zusammenhängen erklärt*. Hippokrates, Stuttgart 1981.
180. REY, A.: *L'Examen Clinique en Psychologie*. Presses Universitaires de France, Paris 1958.
181. REYNOLDS, E.H.: Mental effects of antiepileptic medication: a review. *Epilepsia* 24, Suppl. 2 (1983) 85-95.
182. RIKLAN, M. & COOPER, I.S.: Psychometric studies of verbal functions following thalamic lesions in humans. *Brain Lang.* 2 (1975) 45-64.
183. RISSE, G.L., LE DOUX, J., SPRINGER, S.P., WILSON, D.H. & GAZZANIGA, M.S.: The anterior commissure in man: functional variation in a multisensory system. *Neuropsychologia* 16 (1978) 23-31.
184. ROHRACHER, H.: *Einführung in die Psychologie*. 11. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1984.
185. ROSS, E.D., EDMONDSON, J.A., SEIBERT, G.B. & HOMAN, R.W.: Acoustic analysis of affective prosody during right-sided Wada Test: a within-subjects verification of the right hemisphere's role in language. *Brain Lang.* 33 (1988) 128-145.
186. RUBENS, A.B.: Anatomical asymmetries of human cerebral cortex. In: S.Harnad et al.(Eds.), *Lateralization in the Nervous System*. Academic Press, New York-San Francisco-London (1977) 503-516.
187. RUSSELL, E., NEURINGER, C. & GOLDSTEIN, G.: *Assessment of Brain Damage. A Neuropsychological Key Approach*. Wiley, New York 1970.

188. SCHLESINGER, B.: Gliomas involving the splenium of the corpus callosum. *Neurology* 1 (1951) 419-437.
189. SCHUSTER, P.: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Klinische und statistische Betrachtungen. Enke, Stuttgart 1902.
190. SCOVILLE, W.B. & MILNER, B.: Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 20 (1957) 11-21.
191. SHEWAN, C.M. & CANTER, G.J.: Effects of vocabulary, syntax, and sentence length on auditory comprehension in aphasic patients. *Cortex* 7 (1971) 209-226.
192. SIDTIS, J.J. & BRYDEN, M.P.: Asymmetrical perception of language and music: evidence for independent processing strategies. *Neuropsychologia* 16 (1978) 627-632.
193. SIEGEL, S.: Nonparametric Statistics: For the Behavioral Sciences. McGraw-Hill, New York-Toronto-London 1956.
194. SIPOS, J. & TÄGERT, J.: Kurzverfahren zur Erfassung von aphasischen Störungen. *Nervenarzt* 43 (1972) 207-211.
195. SIPOS, J. & TAGERT, J.: Ein neuer dichotischer Hertest als neuropsychologisches Untersuchungsverfahren. *Nervenarzt* 47 (1976) 329-332.
196. SMITH, A.: Speech and other functions after left (dominant) hemispherectomy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 29 (1966) 467-471.
197. SMITH, M.L.: Recall of spatial location by the amnesic patient H.M.. *Brain Cogn.* 7 (1988) 178-183.
198. SOEMMERING, S.TH.: Ueber das Organ der Seele. Nachdruck der Ausgabe Königsberg 1796. E.J.Bonset, Amsterdam 1966.
199. SPERRY, R.W.: Mind-brain interaction: mentalism yes, dualism no. *Neuroscience* 5 (1980) 195-206.
200. SPIEL, G. & KRAL, G.: Die Bedeutung funktioneller Hemisphärenasymmetrien im optischen Bereich, erfaßt mit tachistoskopischer Gesichtshalbfeldstimulierung. *Z. Exp. Angew. Psychol.* 23 (1986) 254-277.
201. SPRINGER, S.P.: Tachistoscopic and dichotic listening investigations of laterality in normal human subjects. In: S.Harnad et al.(Eds.), *Lateralization in the Nervous System*. Academic Press, New York-San Francisco-London (1977) 325-336.
202. SPRINGER, S.P. & GAZZANIGA, M.S.: Dichotic testing of partial and complete split brain subjects. *Neuropsychologia* 13 (1975) 341-346.
203. SQUIRE, L.R. & MOORE, R.Y.: Dorsal thalamic lesion in a noted case of human memory dysfunction. *Ann. Neurol.* 6 (1979) 503-506.

204. SQUIRE, S.R.: The neuropsychology of human memory. *Ann. Rev. Neurosci.* 5 (1982) 241-273.
205. STERN, F.: Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 54 (1914) 565-657, 663-927.
206. STRAUSS, E. & WADA, J.: Lateral preferences and cerebral speech dominance. *Cortex* 19 (1983) 165-177.
207. STRIAN, F.: Neuropsychologie der Angst. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 110 (1985) 889-895.
208. STURM, W.: Neuropsychologische Diagnostik. *Z. Diff. Diagn. Psychol.* 5 (1984) 37-57.
209. STURM, W.: TULUC - Tübinger-Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe (Testbesprechung). *Z. Klin. Psychol.* 16 (1987) 83-87.
210. STUSS, D.T., BENSON, D.F., KAPLAN, E.F., WEIR, W.S., NAESER, M.A., LIEBERMANN, I. & FERRILL, D.: The involvement of orbitofrontal cerebrum in cognitive tasks. *Neuropsychologia* 21 (1983) 235-248.
211. SUSSMAN, N.M., GUR, R.C., GUR, R.E. & O'CONNOR, M.J.: Mutism as a consequence of callosotomy. *J. Neurosurg.* 59 (1983) 514-519.
212. TAYLOR, D.C.: Psychiatric and social issues in measuring the input and outcome of epilepsy surgery. In: J.Engel,Jr. (Ed.), *Surgical Treatment of the Epilepsies*. Raven Press, New York (1987) 485-503.
213. TEN HOUTEN, W.D., HOPPE, K.D., BOGEN, J.E. & WALTER, D.O.: Alexithymia: an experimental study of cerebral commissurotomy patients and control subjects. *Am. J. Psychiatry* 143 (1986) 312-316.
214. ULLMANN, J.E.: *Psychologie der Lateralität. Humanspezifische Seitigkeitsausprägung und ihre determinierende Funktion*. Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1974.
215. VILLA, G., GAINOTTI, G. & DE BONIS, C.: Constructive disabilities in focal brain-damaged patients. Influence of hemispheric side, locus of lesion and coexistent mental deterioration. *Neuropsychologia* 24 (1986) 497-510.
216. VOGEL, CH., MARKOWITSCH, H.J., HEMPEL, U. & HACKENBERG, P.: Verbal memory in brain damaged patients under different conditions of retrieval aids: a study of frontal, temporal, and diencephal damaged subjects. *Int. J. Neurosci.* 33 (1987) 237-256.
217. VOLPE, B.T. & HIRST, W.: Amnesia following the rupture of and repair of an anterior communicating artery aneurysm. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 46 (1983) 704-709.

218. VOLPE, B.T., SIDTIS, J.J., HOLTZMAN, J.D., WILSON, D.H. & GAZZANIGA, M.S.: Cortical mechanisms involved in praxis: observations following partial and complete section of the corpus callosum in man. *Neurology* 32 (1982) 645-650.
219. WADA, J. & RASMUSSEN, T.: Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of the cerebral speech dominance. Experimental and clinical observations. *J. Neurosurg.* 17 (1960) 266-282.
220. WAGNER, M.T. & KHANNA, D.: A neuropsychological model of hypnosis. *Int. J. Psychosom.* 33 (1986) 26-28.
221. WAIS, M.: Über Störungen der sozialen Kognition bei Rechtshirngeschädigten. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 50 (1982) 203-206.
222. WALKER, J.A., STANULIS, R.G. & LAXER, K.D.: What stages of memory do the temporal lobes serve?. In: J.Engel,Jr. et al. (Eds.), *Fundamental Mechanisms of Human Brain Function*. Raven Press, New York (1987) 111-117.
223. WALTHER-BUEL, H.: Die Psychiatrie der Hirngeschwulste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge. *Acta Neurochir. Suppl.II*, Springer, Wien 1951.
224. WARRINGTON, E.K.: The double dissoziation of short- and long-term memory deficits. In: L.S.Cermak (Ed.), *Human Memory and Amnesia*. Erlbaum, Hillsdale/N.J. (1982) 61-76.
225. WARRINGTON, E.K.: *Recognition Memory Test*. NFER-Nelson, Windsor/U.K. 1984.
226. WEBER, A.C.: *Automatische Syndromerkennung in der Psychiatrie*. Enke, Stuttgart 1984.
227. WECHSLER, D.: *Die Messung der Intelligenz Erwachsener*. 3. Aufl. Huber, Bern-Stuttgart 1964.
228. WEIDLICH, S. & LAMBERTI, G.: *Diagnostikum für Cerebralschädigung: DCS nach F. Hillers*. 2., neubearb. Aufl. Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1980.
229. WEISKRANTZ, L.: Some aspects of memory functions and the temporal lobes. *Acta Neurol. Scand.* 74, Suppl. 109 (1986) 69-74.
230. WEISSENBORN, K.: Die P300-Welle in der klinischen Diagnostik. *EEG-Labor* 10 (1988) 178-190.
231. WERNICKE, C.: *Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis* (1874). Reprint: Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1974.
232. WERTH, R.: *Neglect nach Hirnschädigung; unilaterale Verminderung der Aufmerksamkeit und Raumrepräsentation*. Springer, Berlin 1988.

233. WEXLER, B.E.: Cerebral laterality and psychiatry: a review of the literature. *Am. J. Psychiatry* 137 (1980) 279-291.
234. WHITE, M.J. & WHITE, K.G.: Parallel-serial processing and hemispheric function. *Neuropsychologia* 13 (1975) 377-381.
235. WHITTY, C.W.M., STORES, G. & LISHMAN, W.A.: Amnesia in cerebral disease. In: C.W.M. Whitty & O.L. Zangwill (Eds.), *Amnesia*, 2nd ed. Butterworths, London 1977 (1977) 52-92.
236. WIESER, H.G.: Selective amygdalo-hippocampectomy: indications, investigative technique and results. In: L. Symon (Ed.), *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. Vol. 13. Springer, Wien-New York (1986) 39-133.
237. WIESER, H.G. & YASARGIL, M.G.: Die "selektive Amygdalo-Hippokampektomie" als chirurgische Behandlungsmethode der mediobasal-limbischen Epilepsie. *Neurochirurgia* 25 (1982) 39-50.
238. WILLIAMS, D.: Temporal lobe syndroms. In: P.J. Vinken & G.W. Bruyn (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 2. North-Holland & Wiley, Amsterdam (1969) 700-724.
239. WILLKOMM, H.-M.: Der Einfluß von Tumorgröße und Hirndruck auf testpsychologische Untersuchungsergebnisse bei unbehandelten und behandelten Hirntumoren. *Med. Diss. Univers. Hamburg, Gießen* 1967.
240. WILSON, D.H., REEVES, A.G., GAZZANIGA, M.S. & CULVER, C.: Cerebral commissurotomy for the control of intractable seizures. *Neurology* 27 (1977) 708-715.
241. WITTLING, W.: Zerebrale Funktionsdiagnostik. In: Ders. (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie*. Bd. 1: Methoden der klinisch-psychologischen Diagnostik. Hoffmann u. Campe, Hamburg (1980) 281-321.
242. YOUNG, F.W. & NULL, C.H.: Multidimensional scaling of nominal data: the recovery of metric information with ALSCAL. *Psychometrika* 43 (1978) 367-379.
243. ZAIDEL, D. & SPERRY, R.W.: Memory impairment after commissurotomy in man. *Brain* 97 (1974) 263-272.
244. ZIHL, J. & von CRAMON, D.: The contribution of the 'second' visual system to direct visual attention in man. *Brain* 102 (1979) 835-856.
245. ZOLA-MORGAN, S., SQUIRE, L.R. & AMARAL, D.G.: Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. *J. Neurosci.* 6 (1986) 2950-2967.

Ich erkläre, daß ich die der Medizinischen Hochschule Hannover zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel
Aufbau und klinische Erprobung einer neuropsychologischen Testreihe - dargestellt unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung temporo-medialer Hirnerkrankungen

in der Neurochirurgischen Klinik unter der Leitung von Prof.Dr.med.Dr.h.c. H. Dietz ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

H a n n o v e r , den 31 August 1990

Lebenslauf

Am 26. Mai 1956 wurde ich in Hilpoltstein/ Mfr. als erstes Kind des Versicherungsangestellten Sebastian Rückert und seiner Ehefrau Barbara, geb. Eberler geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Hilpoltstein von 1962-1966 trat ich in den humanistischen Zweig des Willibald-Gymnasiums in Eichstätt ein. Dort legte ich im Juni 1975 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester des gleichen Jahres nahm ich an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg das Studium der Psychologie und kath. Theologie auf und schloß in beiden Fachern mit dem Diplom ab (August 1981 und Mai 1982).

Danach absolvierte ich vom 1. Juli 1982 bis 31. Oktober 1983 meinen Zivildienst in der Arbeitsgruppe Padiatrische Psychologie an der Kinderklinik der Medizinischen Hochschule Hannover.

Seit 1. November 1983 arbeite ich als Assistent in der Neurochirurgischen Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover.